COUNTWAY LIBRARY
HC 4QCH 2

TRAITÉ D'OPHTALMOLOGIE

II

MASSON ET Cie EDITEURS

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

TRAITÉ
D'OPHTALMOLOGIE

POULARD

TRAITÉ D'OPHTALMOLOGIE

TOME II

AVEC 308 FIGURES

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS, VIe
1923

28a498

Tous droits de reproduction,
d'adaptation et de traduction
réservés pour tous pays

Copyright 1923 by Masson et Cie

CHAPITRE XIV

VICES DE RÉFRACTION

Pour bien comprendre les anomalies ou vices de la réfraction, il faut savoir d'abord ce qu'on entend par œil normal au point de vue réfraction (fig. 403 à 405). Chaque fois qu'un œil différera de ce type normal, il y aura vice de réfraction.

L'œil humain, à l'état statique, c'est-à-dire privé de son accommodation, est comparable à la chambre noire d'un appareil pho-

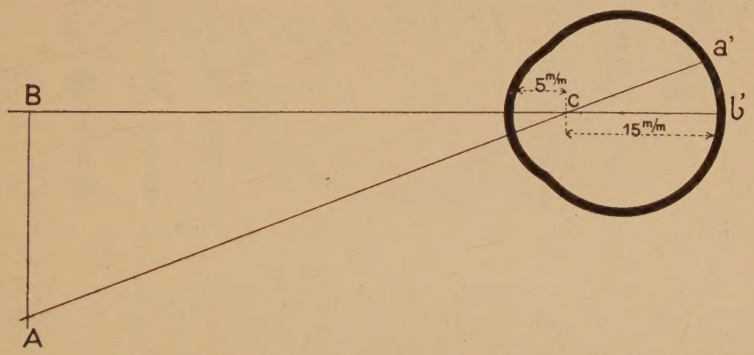


Fig. 403. — Œil normal schématique. Longueur de l'axe antéro postérieur 20 mm. Le centre de courbure C se trouve à 5 mm. en arrière de la cornée et à 15 mm. en avant de la rétine. Les rayons lumineux qui passent par C ne subissent pas de déviation. Tels sont les rayons A*a'* B*b'*. L'objet AB fait son image renversée sur la rétine en *a' b'*.

tographique à court foyer, pourvu, en avant d'un objectif, et en arrière d'un verre dépoli ou d'une plaque sensible (fig. 404).

Pour prendre la photographie d'un objet lointain situé à 5 mètres et au delà, *il faut que le foyer de l'objectif soit situé exactement sur la plaque sensible*, sur l'écran. Quand le foyer de l'objectif se trouve ainsi sur l'écran, l'appareil dioptrique, que représente l'objectif, offre certaines particularités.

Un point lumineux situé à l'infini (pratiquement à 5 mètres et au delà) donne un faisceau de rayons parallèles, qui, après passage à travers l'objectif, se transforme en un faisceau convergent, dont le sommet se trouve exactement sur la plaque sensible, et forme là un point lumineux très net, qui est l'image du point lointain. De même, un objet lumineux lointain (placé à 5 mètres et au delà) formera sur la plaque une image nette.

En effet, tout objet lumineux peut être considéré comme formé

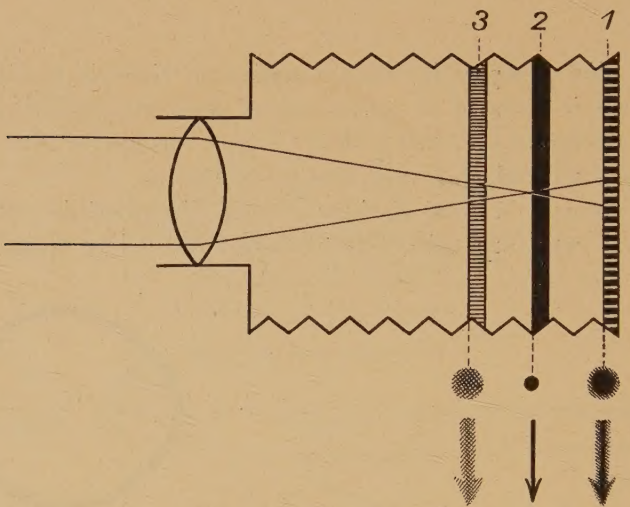


Fig. 404 — Réfraction et vision dans les amétropies. Schéma de la chambre noire d'un appareil photographique pour expliquer la vision dans les amétropies : 1, œil myope (trop long) ; 2, œil emmétrope ; 3, œil hypermétrope (trop court). On voit représentés en bas les cercles et les images de diffusion. Comparer cette figure avec la figure 405.

de points lumineux juxtaposés. Chacun des points lumineux qui composent l'objet forme son foyer sur la plaque et y donne une image nette ; il en résulte que l'image entière, formée par la réunion de ces points nets, se trouve, elle-même, nette dans son ensemble.

C'est ce qui a lieu dans l'œil normal. Mais, déplaçons le fond de la chambre noire et portons-le un peu en avant, plus près de l'objectif ; diminuons les dimensions antéro-postérieures de l'appareil, raccourcissons-le. Tout change. La plaque sensible n'est plus au foyer de l'objectif, mais en deçà de ce foyer ; l'appareil est trop court pour la réfringence de l'objectif. Le faisceau lumi-

neux parallèle qui atteint l'objectif est bien transformé en un faisceau convergent, mais pas assez convergent pour que le sommet du faisceau convergent se trouve exactement sur la plaque sensible. Le sommet du faisceau convergent se trouve au delà de la plaque, il atteint la plaque avant d'avoir terminé sa convergence, avant que les faisceaux se soient réunis en un point net (sommet du faisceau). Il forme sur la plaque, non plus un point net mais une zone lumineuse diffuse plus large, à laquelle on donne le nom de cercle de diffusion.

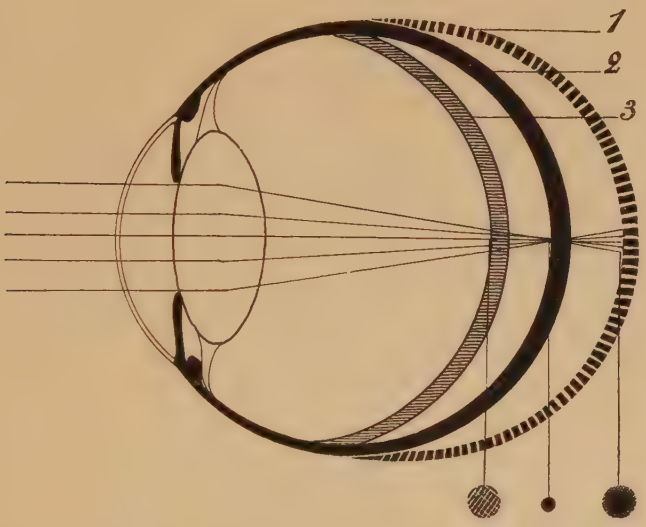


Fig. 405. — Réfraction et vision dans les amétropies ; 1, œil myope ; 2, œil emmétrope ; 3, œil hypermétrope. Le faisceau de rayons parallèles forme, sur la rétine, un point net dans l'œil emmétrope, et des cercles de diffusion dans l'œil hypermétrope et dans l'œil myope.

Tout point lumineux situé à l'infini (5 mètres et au delà), formera sur la plaque, non plus un point net, une image précise, mais un cercle de diffusion, une image diffuse.

Par conséquent, un objet lumineux situé à l'infini (5 mètres et au delà), formé, comme on sait, de points lumineux, donnera sur la plaque une image formée par des cercles de diffusion, c'est-à-dire une image floue (particulièrement sur les bords).

C'est ce qui se passe dans l'œil trop court, l'œil hypermétrope (fig. 404-*3*).

Déplaçons, au contraire, le fond de l'appareil en arrière,

éloignons-le de l'objectif, augmentons les dimensions antéro-postérieures de l'appareil, allongeons l'appareil. Que se produit-il ?

La plaque ou l'écran n'est plus au foyer de l'objectif, mais au delà de ce foyer, l'appareil est trop long pour la réfringence de l'objectif. Le faisceau lumineux qui atteint l'objectif est bien transformé en un faisceau convergent, mais trop convergent pour que le sommet du faisceau convergent se trouve exactement sur l'écran. Le sommet du faisceau convergent se trouve en deçà de l'écran et les faisceaux lumineux n'atteignent l'écran que plus loin, après s'être entrecroisés au sommet du faisceau, après avoir formé un faisceau divergent.

Il se fait sur l'écran, non pas un point net, mais une zone lumineuse diffuse plus large, à laquelle on donne le nom de cercle de diffusion. Tout point lumineux situé à l'infini (5 mètres et au delà), formera sur la plaque, non plus un point net, une image précise, mais un cercle de diffusion, une image diffuse.

Par conséquent, un objet lumineux situé à l'infini (5 mètres et au delà), formé, comme on sait, de points lumineux, donnera sur la plaque une image formée par des cercles de diffusion, par conséquent une image diffuse.

C'est ce qui se passe dans l'œil trop long, dans l'œil myope (fig. 404-*1*).

L'œil est entièrement comparable à l'appareil photographique précédent. La chambre noire, au lieu d'avoir la forme cubique, est sphérique ; le verre dépoli et la plaque sensible du fond sont représentés par le fond de l'œil et la rétine ; l'objectif est remplacé par le milieu dioptrique de l'œil, cornée et cristallin (fig. 405).

L'œil normal, l'œil type, l'œil emmétrope, est comparable à l'appareil photographique quand l'objectif a son foyer sur la plaque sensible ; les objets lointains (5 mètres et au delà) viennent faire sur la rétine une image nette. L'œil emmétrope est, au point de vue physique, un œil dont la longueur est en rapport avec le pouvoir réfringent des milieux transparents, de sorte que ces milieux transparents ont leur foyer sur la rétine ; au point de vue physiologique, c'est un œil qui voit net un objet placé à l'infini (pratiquement 5 mètres et au delà), puisque, grâce aux conditions physiques précédentes, ces objets viennent faire sur la rétine des images nettes (fig. 405-*2*).

L'œil hypermétrope, est analogue à l'appareil photographique quand l'objectif a son foyer au delà de la plaque sensible ; c'est un œil trop court pour la réfringence des milieux transparents ; les objets lointains (5 mètres et au delà) sont vus troubles parce que leurs images rétiniennes sont formées par des cercles de diffusion (fig. 405-*3*).

L'œil myope, est comparable à l'appareil photographique, quand l'objectif a son foyer en deçà de l'écran ; c'est un œil trop long pour la réfringence des milieux transparents ; les objets lointains (5 mètres et au delà) sont vus troubles parce que leurs images rétiniennes sont formées par des cercles de diffusion (fig. 405-*1*).

ADAPTATION DE L'ŒIL AUX DISTANCES. ACCOMMODATION

L'œil peut augmenter sa réfraction. C'est ce qui lui permet de voir nettement les objets quelle que soit leur situation dans l'espace, depuis l'infini jusqu'à une distance de quelques centi-

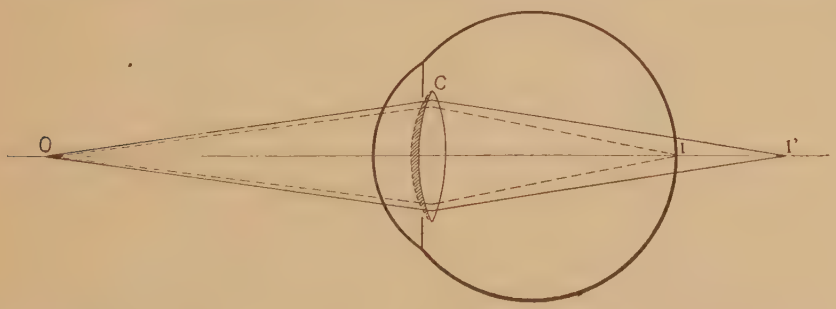


Fig. 406. — Rôle de l'accommodation. Œil emmétrope sans accommodation, dans lequel pénètre un faisceau de rayons divergents venus du point O. Ce faisceau divergent, en passant à travers les milieux réfringents est transformé en un faisceau convergent qui va former au delà du fond de l'œil l'image I' du point lumineux O. Si l'accommodation entre en jeu, si le cristallin C se bombe et augmente sa réfringence (en guilloché), le faisceau lumineux, après l'avoir traversé (en pointillé), convergera davantage et l'image du point O pourra venir se faire exactement sur la rétine en I.

mètres au-devant de la cornée. L'œil, appareil vivant, possède donc, sur un appareil physique, ce grand avantage de ne pas être

fixe, mais de se modifier suivant les besoins, et de se disposer d'une façon telle que les objets, quelle que soit leur distance, viennent former, toujours, une image sur la rétine. Cette fonction remarquable que possède l'œil de s'accommoder ainsi à toutes les distances a reçu le nom d'*accommodation*.

Elle réside dans le cristallin, qui peut, en modifiant ses courbures, en les augmentant ou en les diminuant, augmenter ou diminuer la réfringence des milieux transparents du globe (fig. 406).

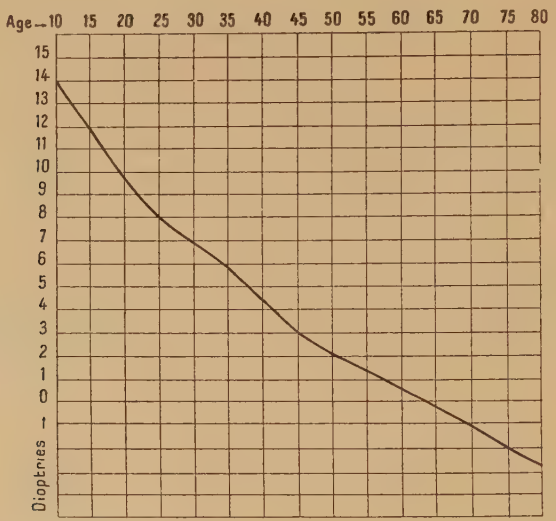


Fig. 407. — Diminution progressive de l'accommodation avec l'âge.

Le cristallin de l'homme possède en effet une grande élasticité, une grande souplesse, une grande plasticité. Ces propriétés lui permettent de laisser modifier sa forme sous une pression légère, et assurent son retour facile à l'état primitif.

Le cristallin de l'homme se distingue très nettement à ce point de vue du cristallin des animaux. Ceux-ci n'ont pas la même souplesse, la même facilité de déformation. Le cristallin de poisson ne se déforme pas, il s'accommode par déplacement, grâce à la traction d'un muscle qui vient s'insérer à la partie inférieure du cristallin. Les oiseaux ont bien une accommodation rapide et puissante ; mais cette accommodation ne tient pas tant à la sou-

plesse du cristallin qu'à la force du muscle accommodateur, qui chez eux est un muscle strié.

Le cristallin, très souple chez le nouveau-né, peut accommoder de 12 dioptries, c'est-à-dire augmenter de 12 dioptries le pouvoir réfringent du globe oculaire. Mais, ainsi que nous l'avons dit, le cristallin change de consistance avec l'âge, il devient de plus en plus dur, au centre d'abord, puis à la périphérie. De là, perte d'une partie de sa souplesse et, par suite, diminution de l'accommodation. A 40 ans, le pouvoir accommodateur n'est plus que de 4 à 5 dioptries. Il se perd totalement vers l'âge de 60 ans (fig. 407). Cette perte progressive de la souplesse du cristallin est une des causes de la « presbyopie ».

L'augmentation de réfraction du cristallin est le résultat d'une augmentation de courbure de ses faces. Cette augmentation de courbure porte sur les deux faces mais inégalement, la face antérieure se bombant beaucoup plus que la face postérieure.

D'après Tcherning, le changement aux pôles est plus prononcé à la surface antérieure, mais le changement en totalité est plus considérable à la surface postérieure. Le cristallin ne tend pas à prendre une forme sphérique dans son ensemble; il se bombe seulement dans sa partie centrale, tandis que les parties périphériques et para-centrales s'aplatissent.

Le mécanisme suivant lequel se produisent ces modifications de courbure n'est pas encore bien établi dans tous ses détails.

Un fait précis, c'est que l'accommodation résulte d'une augmentation de courbure du cristallin, ainsi que le démontrent les images de Purkinge. Un autre fait, admis par tous, c'est que l'accommodation est le résultat de la contraction du muscle ciliaire.

L'accord n'existe plus quand il s'agit d'établir comment le muscle ciliaire agit sur le cristallin pour augmenter ses courbures. Helmholtz, et avec lui Hess et Heine, pensent que l'augmentation de courbure du cristallin se produit sous l'action du muscle ciliaire dont les fibres font glisser la choroïde en avant et, de ce fait, relâchent la zonule. Le cristallin (ou sa capsule), n'étant plus tendu, se bombe par le seul effet de son élasticité.

Pour Tcherning, deux points sont bien établis dans l'accommodation : le bombement du cristallin et la contraction du muscle ciliaire. Très discutable, au contraire, est le mode de transmission de la contraction du muscle ciliaire au cristallin. D'après

lui, il n'y aurait pas de relâchement de la zonule, l'accommodation ne serait pas un bombement passif du cristallin ; l'augmentation de courbure serait le résultat d'une action directe, d'une pression sur le cristallin.

L'accommodation se produit par réflexe, d'une manière indépendante de la volonté.

Le mouvement du muscle ciliaire est sous la dépendance du système nerveux. L'excitation du moteur oculaire commun aug-

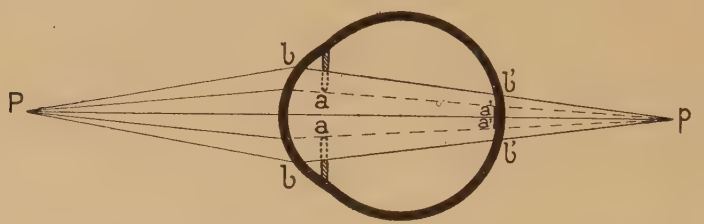


Fig. 408. — Rôle de la pupille dans l'accommodation.
Les cercles de diffusion sont plus petits quand la pupille se rétrécit.

mente la courbure du cristallin, tandis que la paralysie de ce même nerf produit, invariablement, une paralysie de l'accommodation. Il est donc certain que le muscle qui accommode reçoit son innervation du moteur commun. Il semble aussi que le sympathique ait un rôle à remplir ; son excitation produirait une diminution ; sa section donnerait une augmentation de la réfringence. Mais, ces expériences sur le sympathique, très méticuleuses, ne sont point encore démonstratives.

La pupille elle-même, en se rétrécissant, est susceptible de jouer un certain rôle dans l'accommodation. Dans l'œil non accommodé, chaque point lumineux venant de l'objet regardé donne sur la rétine un cercle de diffusion dont l'étendue est en rapport avec les dimensions de la pupille (fig. 408). Si la pupille se rétrécit, les cercles de diffusion sont moins grands et la vision plus nette. Si la pupille est très rétrécie, punctiforme, les cercles de diffusion deviennent très petits, se rapprochent d'un véritable point ; l'image rétinienne, formée de points et non de cercles de diffusion, devient nette, et est nettement perçue.

Si l'on place devant un œil qui voit trouble par défaut d'accommodation, une plaque métallique percée d'un petit trou (trou sté-

nopique), l'objet regardé devient net ; le trou sténopique produit le même effet qu'une pupille punctiforme.

D'ailleurs, chacun connaît le rôle du diaphragme en photographie, et sait que la netteté des images augmente avec le rétrécissement du diaphragme. Cette netteté ne s'obtient, cependant, qu'aux dépens de la luminosité de l'image, car, plus le diaphragme est petit moins il entre de lumière.

D'ailleurs, les contractions pupillaires se produisent en même temps que l'accommodation, comme si la pupille contribuait à l'accommodation, comme si elle aidait à obtenir une plus grande netteté de l'image.

Une autre fonction qui marche avec l'accommodation, c'est la convergence. Quand nous regardons un objet rapproché, l'accommodation entre en jeu, la pupille se contracte, et les deux yeux convergent vers l'objet regardé.

Il y a, entre ces trois fonctions, une collaboration constante et une certaine union ; la contraction pupillaire et la convergence semblent liées à l'accommodation, et la mise en action de celle-ci entraîne le départ des autres.

La vision et l'accommodation.

Les objets extérieurs ne peuvent être vus nettement que si l'œil qui les regarde est accommodé. C'est grâce à l'accommodation que nous pouvons voir nets, à des distances diverses, les objets qui nous entourent.

L'accommodation modifie la réfraction de l'œil suivant la distance des objets extérieurs, de façon que l'image de ces objets vienne toujours se faire exactement sur la rétine ; elle augmente la réfringence quand un objet s'approche, elle la diminue quand cet objet s'éloigne.

Pour nous donner une idée de l'influence de l'accommodation, prenons comme exemple un œil emmétrope. Cet œil est, par définition, naturellement adapté à la vision des objets lointains. Un point lumineux placé à l'infini et qui envoie des rayons parallèles, vient faire sur la rétine une image nette de ce point lumineux lointain. Pratiquement, le même point lumineux, placé au delà de 5 mètres, envoie des rayons lumineux sensiblement parallèles, et vient également, comme s'il était à l'infini, faire sur la rétine une image nette. Il en est de même pour un objet loin-

tain placé au delà de 5 mètres ; il donne sur la rétine une image nette.

Si nous déplaçons l'objet vers l'œil, si nous le rapprochons à 3 mètres, à 2 mètres, à 1 mètre ou plus près encore, la vision peut rester nette, les images peuvent continuer à se former exactement sur le fond de l'œil, à condition que l'accommodation entre en jeu, que la réfringence du cristallin augmente.

Il en est autrement si l'accommodation n'existe pas (âge, atropine, paralysie). L'image recule à mesure que l'objet s'approche

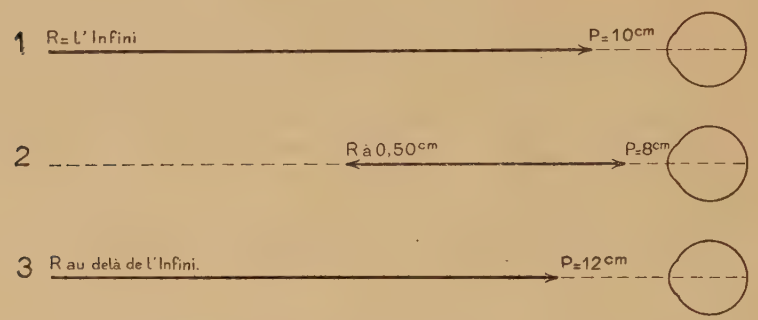


Fig. 409. — Parcours de l'accommodation : 1, œil emmétrope âgé de 20 ans, ayant 10 dioptries d'amplitude d'accommodation ; 2, œil myope de 2 dioptries, âgé de 20 ans, ayant 10 dioptries d'amplitude d'accommodation ; 3, œil hypermétrope de 2 dioptries, âgé de 20 ans, ayant 10 dioptries d'amplitude d'accommodation.

elle va se former au delà du fond de l'œil, la rétine n'est plus impressionnée que par une image floue, l'œil voit trouble. Mais, si l'accommodation entre en jeu et augmente la réfraction ou puissance dioptrique de l'œil (cristallin), les rayons réfractés sont rendus plus convergents et l'image continue à se former sur la rétine. Grâce à la mise en jeu progressive de l'accommodation, l'objet peut s'approcher de l'œil sans que la vision se trouble. Cependant, à un moment donné de son parcours vers l'œil, l'objet cesse d'être vu nettement, la vision se trouble ; c'est que l'accommodation, après avoir donné tout son effort s'est arrêtée ; le point P, en deçà duquel la vision se trouble, est appelé le *punctum proximum*. C'est le point le plus proche auquel un objet peut être placé et encore vu nettement. En deçà de ce point, et par suite de l'arrêt de l'accommodation, les objets sont vus troubles.

L'œil emmétrope, pourvu d'accommodation, voit donc nettement depuis l'infini, c'est-à-dire le lointain (5 m. et au delà), jusqu'à un point rapproché de l'œil, le *punctum proximum*.

Le *punctum proximum* varie d'ailleurs avec le degré d'accommodation. Si l'accommodation est nulle, P est à l'infini, l'œil ne voit nettement que les objets lointains ; si l'accommodation est de 1 dioptrie, l'œil voit les objets depuis le lointain jusqu'à 1 mètre de l'œil ; si l'accommodation est de 2, 4, 10 dioptries, l'œil voit nettement depuis le lointain jusqu'à 50, 25, 10 centimètres de l'œil. L'espace qui s'étend du lointain à l'endroit où se trouve P est appelé *parcours de l'accommodation* (fig. 409). La vision est nette sur tout le parcours de l'accommodation et seulement sur le parcours de l'accommodation.

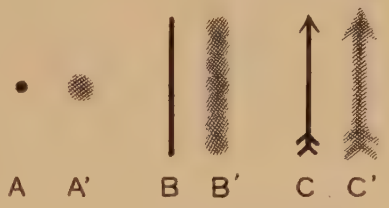


Fig. 410. — Vision des yeux non accommodés. Dans l'œil non accommodé, l'image du point A est un cercle de diffusion A'. L'image de la ligne B, est une ligne plus large et plus floue B', formée de cercles de diffusion juxtaposés ; empiétant les uns sur les autres. L'image de l'objet C est une image floue C' formée de cercles de diffusion.

Nous verrons que le parcours de l'accommodation, même avec une force égale d'accommodation, est variable dans les diverses amétropies.

Nous verrons également, dans les amétropies, qu'il ne faut pas confondre le parcours de l'accommodation avec la puissance de l'accommodation qu'on désigne sous le nom d'amplitude d'accommodation.

Le parcours de l'accommodation, c'est l'étendue de l'espace dans laquelle les objets doivent être placés pour être vus nettement. L'amplitude d'accommodation, c'est la puissance réfractive supplémentaire qui se développe dans l'œil quand celui-ci passe de l'état de repos à l'état d'accommodation complète. Le parcours de l'accommodation désigne une étendue de l'espace ; l'amplitude d'accommodation indique une force dioptrique, l'augmentation dioptrique de l'œil en accommodation. Quand on dit que l'amplitude d'accommodation est de 4, 6, 10 dioptries, cela signifie que l'accommodation mise en jeu ajoute 4, 6 ou 10 dioptries à la puissance réfractive de l'œil au repos.

Il est facile de démontrer pourquoi la vision se trouble quand l'objet est placé en dehors du parcours de l'accommodation.

Supposons un œil emmétrope privé d'accommodation. Un point lumineux lointain forme sur la rétine une image nette. Si ce point lumineux avance vers l'œil, son image s'éloigne, passe en arrière de la rétine. Celle-ci n'est plus impressionnée par un point net, mais par un *cercle de diffusion*, trouble. Or, tout objet peut être considéré comme formé de points lumineux juxtaposés. Chacun des points lumineux qui le composent, donne, dans ces conditions, sur la rétine, une image trouble, un cercle de diffusion.

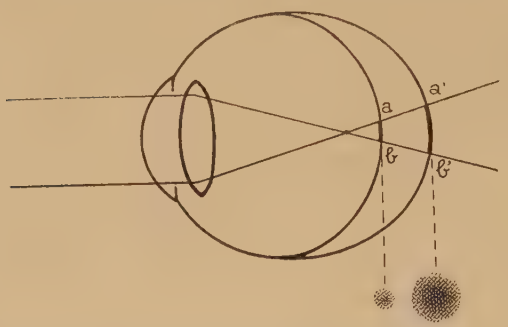


Fig. 411. — Cercles de diffusion d'autant plus grands que l'amétropie est plus grande. Le cercle de diffusion *a b* est plus petit que le cercle de diffusion *a'b'*.

Il en résulte que tout objet rapproché de l'œil donnera une image rétinienne formée par des cercles de diffusion juxtaposés, et qui sera, par conséquent, une image de diffusion, trouble dans son ensemble (fig. 410).

Le trouble de la vue augmente à mesure que l'objet se rapproche de l'œil, parce que les cercles de diffusion sont d'autant plus grands que les objets sont plus près de l'œil (fig. 411).

Si cet œil emmétrope, est, au contraire, pourvu d'accommodation, la vision trouble n'apparaîtra que près de l'œil, en deçà du *punctum proximum* ; mais, à partir de ce point, elle sera d'autant plus trouble que l'objet viendra plus près de l'œil.

Accommodation dans les amétropies. Vision des amétropes.

Dans l'œil emmétrope, les objets lointains (5 m. et au delà) viennent faire leur image sur la rétine ; ils sont, par suite, nettement perçus. D'autre part, si l'objet se rapproche, son image reste sur la rétine et continue à être vue nettement. C'est que, grâce à l'accommodation que je viens d'étudier, l'œil peut s'adapter aux courtes distances, s'accommoder à la vision de près. A mesure que l'objet se rapproche, l'accommodation entre en jeu, jusqu'à ce qu'elle soit entièrement employée.

Mais, si l'objet continue à se rapprocher quand l'accommoda-

tion est toute employée, l'image n'est plus maintenue sur la rétine, elle passe en arrière et la vision devient trouble.

Le point le plus rapproché auquel l'objet peut être placé tout en restant vu nettement, est appelé le *punctum proximum* (P) ; le point le plus éloigné auquel l'objet peut être vu nettement, est appelé le *punctum remotum* (R.). La distance entre le *punctum remotum* et le *punctum proximum* représente le *parcours de l'accommodation*. Au delà du *punctum remotum* et en deçà du *punctum proximum*, la vision se trouble. Pour qu'elle reste nette, il faut que l'objet soit placé sur le parcours de l'accommodation.

Pour se faire une juste idée de la vision d'un œil, il importe de déterminer la situation du *punctum remotum* et celle du *punctum proximum*, c'est-à-dire le parcours de l'accommodation, l'étendue de la zone de vision nette.

La situation du *punctum remotum* et du *punctum proximum* est d'ailleurs variable. Ils dépendent de l'état de réfraction de l'œil et de l'amplitude d'accommodation. Il faut donc, pour déterminer le parcours de l'accommodation, l'étendue de la zone de vision nette, considérer à la fois les variations de la réfraction statique et les variations de l'accommodation.

Pour simplifier l'étude, prenons successivement un œil emmétrope, un œil myope, et un œil hypermétrope, du même âge, c'est-à-dire pourvus de la même puissance accommodative.

Choisissons des yeux âgés de 20 ans et pourvus d'une amplitude accommodative de 10 dioptries. Admettons que l'œil myope est myope de deux dioptries et que l'œil hypermétope est hypermétrope de 2 dioptries.

L'œil emmétrope, adapté pour l'infini, voit nettement les objets lointains, sans aucun effort d'accommodation (fig. 409). Son *punctum remotum* (R) est à l'infini (5 m. et au-delà). Son *punctum proximum* (P) se trouvera à $\frac{1\text{ m}}{10}$, soit 10 cm. Le parcours de l'accommodation s'étend donc de l'infini, du lointain jusqu'à 10 cm. du globe oculaire. Il verra donc nettement tous les objets situés à 10 cm. et au delà, jusque dans le lointain.

Pour l'œil myope de 2 dioptries, R est seulement à $\frac{1\text{ m.}}{2}$, soit 50 cm. de l'œil. Quant à P, il se trouve plus rapproché que dans l'emmétropie. En effet, à l'amplitude d'accommodation de 10 dioptries

viennent s'ajouter les 2 dioptries de myopie. P se trouvera donc à $\frac{1 \text{ m.}}{10+2}$ soit $\frac{1 \text{ m.}}{12} = 8$ cm.

Cependant, le parcours de l'accommodation, la zone de la vision nette, est peu étendue, puisqu'elle n'occupe qu'un espace allant de 8 cm. à 50 cm. de l'œil. Cet œil myope ne voit clair qu'entre 10 et 50 cm. ; tout se trouble en deçà de 8 cm. et au delà de 50 cm.

Dans l'œil hypermétrope, l'inverse se produit ; R n'est plus en deçà de l'infini, mais au delà. L'œil hypermétrope, pour se mettre dans les conditions de l'œil emmétrope, pour voir nettement au loin, est déjà obligé d'accommoder de deux dioptries, de dépenser deux dioptries d'accommodation. L'amplitude d'accommodation se trouve diminuée d'autant, et P se trouve moins près de l'œil. Les 8 D d'accommodation qui restent, n'amènent P qu'à $\frac{1 \text{ m.}}{8}$ soit 12 cm. de l'œil, un peu plus loin que dans l'emmétropie. Le parcours de l'accommodation est beaucoup plus étendu que dans la myopie, mais un peu moins que dans l'emmétropie du côté de l'œil.

Il faut noter que « parcours d'accommodation » et « amplitude d'accommodation » ne sont pas synonymes, puisque, dans ces trois yeux (emmétrope, myope, hypermétrope), l'amplitude d'accommodation est la même et les parcours d'accommodation tous différents.

Les changements qui surviennent dans l'accommodation avec l'âge (ou sous des influences pathologiques), font d'ailleurs constamment varier le parcours de l'accommodation. P se rapproche constamment de R, à mesure qu'on avance en âge, jusqu'au jour où, l'accommodation n'existant plus, P et R se rejoignent.

L'emmétrope qui n'a plus d'accommodation, continue à voir nettement au loin.

L'hypermétrope de 2 D, voit encore au loin tant qu'il lui reste deux dioptries d'accommodation, mais sa vision lointaine se trouble quand l'accommodation fait complètement défaut.

Le myope de 2 dioptries qui n'a plus d'accommodation, voit encore net à 50 cm., mais en ce point seulement, la vue se troublant en deçà et au delà de 50 cm. L'œil myope, est le seul qui, privé d'accommodation, garde encore la faculté de voir de près et d'autant plus près que la myopie est plus forte.

Accommodation relative. — Nous avons vu plus haut que l'accommodation était en rapports étroits avec la convergence. Cela est vrai pour les yeux normaux, emmétropes. Quand les yeux regardent au loin, l'accommodation se relâche tandis que les axes visuels deviennent parallèles et que la convergence se met au repos. Quand les yeux regardent un objet rapproché, à 1 mètre par exemple, les yeux s'adaptent à cette distance en accommodant d'une dioptrie et en convergeant d'un angle métrique; si l'objet est à 0 m. 50 les yeux accommodent de 2 D et convergent de 2 angles métriques. Et ainsi de suite, au fur et à mesure que l'objet se rapproche davantage.

L'accommodation et la convergence entrent en jeu parallèlement et dans des proportions correspondantes. Cependant, l'accommodation et la convergence ne sont pas liées l'une à l'autre d'une façon absolue. Elles ont, l'une vis-à-vis de l'autre, une certaine indépendance. On peut d'ailleurs le démontrer facilement.

Conservons l'exemple précédent d'un sujet dont les yeux sont emmétropes, âgé d'une vingtaine d'années, et possédant une amplitude d'accommodation de 10 D environ.

Demandons-lui de regarder un objet (les caractères d'un livre par exemple), placé à 33 centimètres des yeux. A ce moment l'accommodation est de trois dioptries et la convergence de trois angles métriques. La mise en jeu de l'accommodation et de la convergence se correspondent parfaitement.

Plaçons, maintenant, devant les yeux, des verres convexes de 1 et même de 2 dioptries. Un moment de trouble survient, mais, aussitôt la vision redevient nette, l'équilibre, un instant rompu entre l'accommodation et la convergence, se rétablit automatiquement. A ce moment, les yeux munis de verres convexes de 2 dioptries, n'accommodent que de 1 D, tandis que la convergence est de 3 angles métriques.

On peut aussi faire l'expérience inverse et mettre devant les yeux des verres concaves de 2 dioptries. Trouble momentané, suivi du retour presque immédiat à la vision nette. L'équilibre se rétablit immédiatement, et le sujet continue à voir simple et net, bien que ses yeux donnent 5 D d'accommodation et 3 angles métriques de convergence.

Ces deux exemples nous montrent que l'accommodation est, dans une certaine mesure, indépendante de la convergence. Pour une convergence donnée de 3 angles métriques par exemple

(0 m. 33), l'accommodation peut être égale, supérieure ou inférieure à 3 dioptries. Mais, cette indépendance de l'accommodation est limitée à quelques dioptries, et variable, d'ailleurs, suivant la position de l'objet en avant des yeux. C'est ce qu'on appelle l'*accommodation relative*.

Ces faits nous font comprendre pourquoi, dans la myopie et l'hypermétropie, la vision binoculaire peut s'exercer convenablement, malgré le désaccord apporté par ces amétropies dans le fonctionnement parallèle de l'accommodation et de la convergence.

A aucun moment, en effet, dans la myopie et l'hypermétropie, l'accommodation et la convergence ne se trouvent en concordance parfaite. Un myope de 2 dioptries, qui lit à 33 cm., accommode d'une dioptrie et converge de 3 angles métriques. Un hypermétrope de 2 dioptries, qui lit à 33 cm., accommode de 5 dioptries et converge de 3 angles métriques.

Mais, comme je viens de le dire, cette indépendance a des limites ; dans certaines conditions, l'accommodation et la convergence ne parviennent plus à s'accorder, et ce désaccord peut constituer l'une des causes variées du strabisme.

Mesure de l'accommodation.

L'accommodation peut être mesurée avec exactitude. Pour cela il est indispensable de déterminer, d'une part l'état de réfraction de l'œil, d'autre part la situation du *punctum proximum*.

Supposez que l'examen de la réfraction démontre que l'œil est emmétrope, il ne reste plus qu'à déterminer la position de P.

Dans ce but, on peut utiliser l'optomètre à fils. C'est un appareil formé d'un cadre métallique dans lequel sont tendus parallèlement trois fils très fins. Au cadre est fixé un ruban métrique qui permet de mesurer la distance de l'œil au cadre.

L'optomètre, tenu d'abord à une certaine distance de l'œil, est progressivement rapproché ; les fils sont vus nets, tant qu'ils se trouvent au delà du *punctum proximum*. A un moment donné, ils perdent leur netteté, c'est que l'optomètre a dépassé P ; il suffit de reculer un peu l'optomètre, de le remettre au P, pour que la vision des fils redevienne nette. A ce moment, on déroule le ruban métrique et on mesure la distance entre l'œil et l'optomètre ; cette distance indique la position de P. Si P est à 10 centimètres

de l'œil, on en conclut que l'amplitude d'accommodation est de 10 dioptries. S'il est à 20 centimètres, l'amplitude d'accommodation est de 5 dioptries.

Souvent, d'ailleurs, l'une des faces du ruban métrique indique la valeur dioptrique de l'accommodation qui correspond à la distance de P.

Supposons, maintenant, que l'œil soit amétrope (hypermétrope ou myope). Il faut commencer par corriger son vice de réfraction, le rendre emmétrope. Sur l'œil, muni de son verre correcteur, on pratique la recherche de P avec l'optomètre.

Au lieu d'optomètre, on se sert en général de lettres très fines (par exemple des lettres fines des échelles optométriques pour la vision de près). On les approche progressivement de l'œil jusqu'à ce que la vision se trouble, jusqu'à ce qu'elles dépassent le *punctum proximum*. Et on mesure alors la distance de l'œil aux lettres fines avec un ruban métrique.

Cette manière de déterminer le P ne convient que pour les cas où P est assez près de l'œil. Si P est éloigné, les petites lettres et les fils fins se trouvent trop loin pour être distingués. Il faut faire l'épreuve en plaçant devant l'œil un verre convexe, par exemple un verre convexe de 3 D, qui rapproche P à 33 centimètres. Il suffit de tenir compte de ces 3 dioptries et de les retrancher de l'amplitude d'accommodation obtenue avec le verre. Si l'amplitude d'accommodation est de 4 D pour l'œil muni de son verre, l'amplitude d'accommodation réelle sera de 4 — 3 D, soit une dioptrie.

La méthode suivante permet au contraire de déterminer l'amplitude d'accommodation si faible qu'elle soit, et si éloigné que se trouve le *punctum proximum*.

Détermination de l'amplitude d'accommodation par les verres concaves. — Le sujet en observation est en face de l'échelle optométrique murale, placée à 5 mètres. Son œil est nu s'il est emmétrope ou muni de verre correcteur s'il est amétrope. L'œil doit être emmétrope ou rendu emmétrope par la correction ; il voit au loin sans effort, au repos ; il est tout prêt pour un examen de l'accommodation.

On place devant cet œil un verre concave d'une dioptrie. La vue se trouble : c'est que l'accommodation est nulle. La vue reste claire : c'est que le sujet a au moins une dioptrie d'accommodation. On continue, dans ce cas, à remonter la série des verres conca-

ves ; on place les nos 2, 3, 4, 5, en montant toujours jusqu'à ce que l'un des verres trouble, fortement, la vue.

Supposons que ce verre soit le n° 5. On peut conclure : l'accommodation est moindre que 5 dioptries, soit environ 4 dioptries.

En somme, le verre concave le plus fort, qui peut être placé devant l'œil, sans troubler franchement la vue, mesure, en dioptries, le pouvoir accommodateur, l'amplitude d'accommodation de l'œil examiné.

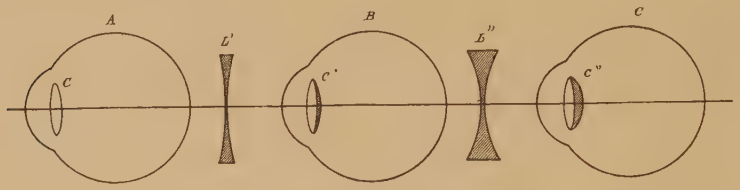


Fig. 412. — Mesure de l'accommodation à l'aide de verres concaves. A, œil normal regardant au loin ; c, cristallin au repos B, œil en accommodation modérée : le cristallin c' se bombe et augmente en réfraction, son pouvoir convergent, pour compenser, exactement, l'action divergente de la lentille concave L'. C, œil en accommodation forte : le cristallin c'' augmente fortement sa courbure, son pouvoir convergent, pour compenser, exactement, l'action divergente de la lentille L''. Les lentilles L' et L'' mesurent, exactement, la quantité d'accommodation mise en jeu par les cristallins c' et c''.

Dans cette méthode, le verre concave mis devant l'œil diminue la réfringence de l'œil. Il faut, pour que la vision reste claire, une augmentation compensatrice de la réfringence intra-oculaire, c'est-à-dire une mise en jeu de l'accommodation.

Le verre concave appelle l'accommodation, l'oblige à se mesurer à lui. Il est donc bien juste de dire que le verre concave le plus fort, qui laisse la vision nette, mesure le pouvoir d'accommodation (fig. 412).

SKIASCOPIE

La skiascopie est une méthode objective d'examen de la réfraction de l'œil, basée sur les caractères des ombres pupillaires (Méthode de Cuignet-Parent).

Ombres pupillaires. — La recherche et l'étude des ombres pupillaires se font à la chambre noire, avec un miroir-plan et une série de verres convexes et concaves.

L'observé est placé, comme pour l'examen ophtalmoscopique, à côté et un peu en avant de la source lumineuse, de façon que

ses yeux soient dans l'ombre. Il dirige son regard au loin derrière l'observateur. Celui-ci se tient à un mètre des yeux qu'il observe. Avec un miroir-plan placé devant son œil, comme le miroir concave dans l'ophtalmoscopie, il projette sur l'œil en examen la lumière réfléchie de la source lumineuse. A travers l'orifice central du miroir, il voit la pupille rouge, et, tout autour de l'œil, sur les paupières, une zone éclairée circulaire projetée par le miroir. S'il incline le miroir à droite ou à gauche, en bas ou en haut, ou dans des directions obliques, la zone éclairée circulaire se déplace sur le visage dans le même sens que le miroir, à droite quand le miroir s'incline à droite, à gauche quand le miroir s'incline à gauche.

En même temps que se déplace ainsi la zone éclairée du visage, des modifications se produisent dans le champ pupillaire. Des ombres se meuvent dans le champ rouge de la pupille. Elles apparaissent le long du bord pupillaire sous forme de bandes ou de croissants noirs, et se déplacent dans le champ pupillaire, tantôt dans le même sens que le miroir et la zone éclairée du visage, tantôt en sens inverse. Ce sont là les ombres pupillaires. Et, c'est d'après leur « marche », c'est-à-dire le sens de leur déplacement dans la pupille, qu'on juge de l'état de réfraction de l'œil.

Dans l'hypermétropie et l'emmétropie, les ombres sont directes ; dans la myopie, elles sont inverses. C'est déjà un premier renseignement, mais un renseignement imparfait, qui nous indique la nature, mais non le degré, de l'amétropie. Pour déterminer le degré d'amétropie, on utilise les séries de verres concaves ou convexes. On peut se servir des verres isolés de la boîte d'essai, qu'on applique devant l'œil sur la monture d'essai ; on peut, également, utiliser des règles dans lesquelles sont serties des séries de verres convexes et concaves.

L'observateur étant placé à un mètre, si les ombres sont directes, c'est-à-dire parallèles au déplacement du miroir, le méridien observé est *emmétrope*, *hypermétrope*, ou *myope* de moins d'une dioptrie ; si la marche de l'ombre est inverse, le méridien observé est *myope* de plus d'une dioptrie.

On peut faire comprendre cette règle en disant : les ombres sont inverses, lorsque l'observateur a devant lui le *punctum remotum* ; elles sont directes, lorsqu'il l'a derrière lui (fig. 414).

Dans la myopie de plus d'une dioptrie, le R est à moins d'un mètre en avant de l'observateur, entre l'observateur et l'observé ;

dans la myopie de moins d'une dioptrie, dans l'emmétropie, et dans l'hypermétropie, le R est en arrière de l'observateur.

Dans la myopie de plus d'une dioptrie, le *punctum remotum* se

Fig. 413. — Skiascopie.

trouve entre l'observateur (1 m.) et l'observé. Si l'observateur, faisant la skiascopie, se déplace et s'avance vers l'observé, les ombres restent inverses tant que l'observateur est au delà de R,

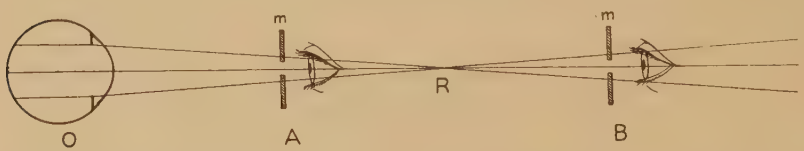


Fig. 414. — Skiascopie : O, œil examiné ; A, l'observateur muni de son miroir plan *m* est en deçà du *punctum remotum* R ; B, l'observateur est au delà du *punctum remotum*.

sur le trajet des rayons divergents ; elles deviennent au contraire directes dès que l'observateur passe en avant de R, sur le trajet des rayons convergents. Il y a là un moyen objectif pour déterminer le *punctum remotum* et, par suite, le degré de la myopie. Si

le changement d'ombres se fait à un demi-mètre de l'observé, R est à un demi-mètre et la myopie est de deux dioptries ; si le changement d'ombres se fait à un mètre de l'observé, R est à un mètre et la myopie est d'une dioptrie.

Ces faits nous expliquent pourquoi, dans la skiascopie faite à un mètre, il faut augmenter d'une dioptrie le verre concave qui rend les ombres directes. En effet, une myopie un peu moindre qu'une dioptrie, a son R à plus d'un mètre, au delà de l'observateur placé à un mètre. Celui-ci se trouve donc en avant de R, et il voit les ombres directes, malgré la persistance d'une myopie qui s'approche d'une dioptrie.

a) *L'ombre est directe (hypermétropie).* — On donne au sujet en examen la règle des verres convexes et on lui demande de faire passer les verres successivement devant son œil en commençant par les plus faibles. A chaque verre qui passe devant l'œil, on recherche la « marche des ombres ». Tant qu'elles restent directes, on continue le passage des verres. A un moment, les ombres deviennent inverses. Cela veut dire que l'hypermétropie est surcorrigée, que l'œil est devenu myope de plus d'une dioptrie. Le verre qui corrigeait et mesurait l'hypermétropie était le précédent, moins fort d'une dioptrie que le verre actuel.

L'hypermétropie est donc mesurée par le verre convexe le plus faible qui rend les ombres inverses, diminué de 1 D.

Souvent, le premier verre convexe (1 D) appliqué devant l'œil suffit à rendre les ombres inverses. C'est que l'œil est emmétrope, puisqu'il ne peut supporter un verre convexe faible, de 1 D, sans passer à la myopie.

b) *L'ombre est inverse.* — On donne au sujet en examen la règle des verres concaves, et on lui demande de faire passer ces verres, successivement, devant son œil, en commençant par les plus faibles. A chaque verre qui passe devant l'œil, on recherche la « marche des ombres ». Tant qu'elles restent inverses, on continue le passage des verres. A un moment, les ombres deviennent directes. Cela veut dire que l'œil est déjà devenu myope de moins d'une dioptrie, que le verre concave suivant le rendra emmétrope, et le suivant hypermétrope.

Le verre qui corrige la myopie n'est donc pas le premier verre qui rend les ombres directes, car il laisse encore une myopie légère ; c'est le verre suivant, plus fort de 1 D, qui rend l'œil emmétrope, en produisant la correction totale.

La myopie est mesurée par le verre concave le plus faible, qui rend les ombres directes, augmenté de 1 D. Exemples :

1) L'ombre est directe. Le verre convexe + 4 rend l'ombre inverse. L'hypermétropie est de 3 dioptries.

2) L'ombre est directe. Le verre convexe + 1 rend l'ombre inverse. L'œil est emmétrope.

3) L'ombre est inverse. Le verre concave — 4 rend l'ombre directe. La myopie est de 5 dioptries.

Mensuration de l'astigmatisme. — L'ombre pupillaire permet aussi de mesurer l'astigmatisme et de déterminer la direction de ses méridiens principaux.

Quand on fait la skiascopie d'un œil emmétrope, hypermétrope ou myope, les ombres apparaissent, avec les mêmes caractères, la même forme, la même intensité, dans tous les méridiens explorés avec le miroir. Dans l'astigmatisme, il en est autrement ; l'aspect et la marche des ombres diffèrent suivant les méridiens explorés. Si l'exploration ne se fait pas dans un des méridiens principaux, l'ombre est déformée et son déplacement manque de précision. Il faut alors explorer dans les autres méridiens, jusqu'à ce que la marche des ombres devienne franchement nette. On est alors dans un des méridiens principaux. La mesure de son amétropie se fait à l'aide de verres sphériques exactement comme pour les amétropies sphériques. On passe ensuite à l'exploration de l'autre méridien principal, perpendiculaire au premier, et on le mesure de la même façon que les amétropies sphériques. La différence entre les deux méridiens donne le degré de l'astigmatisme.

Si le premier méridien est hypermétrope de deux dioptries, et le second hypermétrope de quatre dioptries, l'astigmatisme est de deux dioptries.

La skiascopie a donc pour résultat de fournir des indications très complètes sur l'astigmatisme. Elle donne à la fois la direction, la nature et la mesure des méridiens principaux de l'œil astigmate.

Supposons, par exemple, que le premier méridien principal exploré soit vertical et mesure 4 D de myopie, tandis que l'autre méridien principal transversal est myope de 2 D. Nous avons un astigmatisme myopique vertical de 2 D.

Si le méridien vertical est myope de 2 D et le méridien transversal hypermétropie de 1 D, nous avons un astigmatisme vertical mixte de 3 D.

Si le premier méridien principal exploré est oblique, à 80° par exemple, et hypermétrope de 2 D, tandis que le second méridien principal, perpendiculaire au premier, est hypermétrope de 4 D, nous avons un astigmatisme oblique hypermétropique de 2 D.

Comme on le voit, les renseignements fournis par la skiascopie sont de la plus grande importance. Ils n'ont peut-être pas une précision mathématique, mais ils renseignent, presque exactement, sur l'état de réfraction de l'œil, en tout cas, très suffisamment pour les besoins de la pratique. Et tous ces renseignements ont l'avantage de pouvoir être recueillis objectivement, sans recourir aux renseignements subjectifs fournis par le malade.

Néanmoins, la skiascopie est sujette à certaines causes d'erreur, qu'on peut d'ailleurs toujours éviter :

1° L'accommodation de l'observé, qui ne disparaît pas toujours, quoi qu'on dise, à la chambre noire. Il est vrai que l'atropine la supprime. Mais on ne peut l'employer d'une manière habituelle.

2° L'obligation, pour l'observateur, de se placer à un mètre de l'observé, au lieu (ce qui est impossible) de se tenir au loin à l'infini. Mais, cette cause d'erreur se trouve corrigée par les règles indiquées et qui consistent soit à diminuer d'une dioptrie le verre convexe qui rend les ombres inverses dans l'hypermétropie, soit à augmenter, au contraire, d'une dioptrie le verre qui rend les ombres directes dans la correction de la myopie.

En observant cette règle et en se maintenant à un mètre de l'œil observé, toute cause d'erreur est supprimée.

Si l'on s'approchait plus près de l'observé, la règle précédente ne serait plus applicable, il faudrait la modifier pour cette nouvelle position de l'observateur.

Il faut, aussi, tenir compte de la distance entre l'œil de l'observé et les verres de la règle, surtout quand ceux-ci sont forts, et recommander au sujet d'approcher les verres aussi près que possible de son œil.

OPHTALMOMÉTRIE

Théorie de l'ophtalmomètre. — Pour comprendre le principe de l'ophtalmomètre, il faut savoir que la cornée se comporte, vis-à-vis des objets qui se reflètent à sa surface, exactement comme un miroir convexe. Les images réfléchies à sa surface sont d'autant plus petites que sa courbure est plus forte. La grandeur de

l'image réfléchie d'un objet donné peut donc permettre d'apprécier la courbure de la surface cornéenne.

L'ophtalmomètre, est un instrument qui permet, à la fois, de produire sur la cornée des images réfléchies et de les mesurer.

Comme image, on choisit un objet de forme allongée, qui puisse se placer dans le sens des divers méridiens de la cornée. C'est un arc de cercle, dont les extrémités sont marquées par deux mires blanches (fig. 415 et 418). Celles-ci, peuvent se déplacer le long de l'arc, se rapprocher ou s'éloigner l'une de l'autre, de façon à rendre l'objet plus court ou plus long, et à faire varier, dans des proportions correspondantes, les images cornéennes.

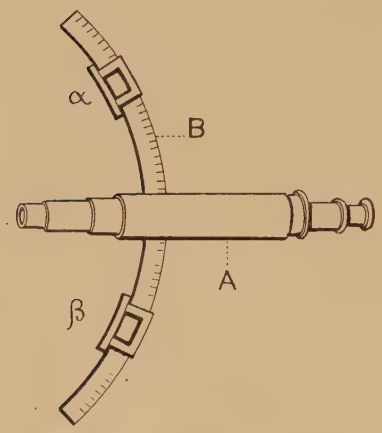


Fig. 415. — Schéma de l'ophtalmomètre. A. Lunette. B, arc gradué sur lequel se déplacent les mires α et β.

Pour un objet de dimensions données et placé à une distance donnée de l'œil observé, la grandeur de l'image réfléchie dépend du degré de courbure de la cornée.

Par conséquent, on peut déterminer la courbure de la cornée, si on établit la grandeur de l'image réfléchie.

Pour déterminer la grandeur de l'image réfléchie, on utilise le dédoublement de cette image. Il est obtenu à l'aide d'un double prisme contenu dans la lunette de l'ophtalmomètre.

Connaissant le déplacement produit par le double prisme, on peut en déduire les dimensions des images dédoublées, à condition qu'elles se touchent. Quand les images se touchent, la dimension de l'image est égale à la déviation produite par le prisme.

Pour obtenir que les images dédoublées se touchent dans le prolongement l'une de l'autre, il suffit de pouvoir augmenter, ou diminuer les dimensions de l'objet, et, par suite, celles de son image lumineuse qui se reflète sur la cornée. L'appareil de Javal rend faciles ces modifications de l'objet, grâce aux mires mobiles qui marquent les extrémités de l'objet (fig. 418).

Vue à travers la lunette, la cornée paraît double ainsi que les

images réfléchies. L'appareil est réglé de telle façon que les deux images chevauchent l'une sur l'autre et se recouvrent en partie (fig. 416).

En rapprochant les deux mires α et β, sur l'arc B, l'objet se trouve raccourci, les images deviennent plus petites ; a se rapproche de b et a' de b', en même temps a' se rapproche de b. Bientôt, a' et b viennent en contact (fig. 417-1). A ce moment, l'écartement des mires sur l'arc, c'est-à-dire la longueur de l'objet est donnée par simple lecture sur l'arc gradué ; comme, d'autre part, la distance entre l'objet et la cornée est connue ainsi que la grandeur du dédoublement, on peut, avec ces trois facteurs précis, calculer la grandeur des images réfléchies, et, par suite, la courbure de la cornée.

Pour éviter tout calcul, l'arc de l'appareil est gradué de façon que, à l'endroit où sont arrêtées les mires, on puisse lire, en même temps, la valeur du rayon de la cornée en millimètres et son pouvoir réfringent en dioptries.

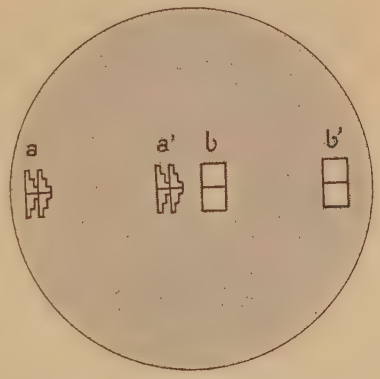


Fig. 416. — Disposition des mires réfléchies sur la cornée. L'image $a\ b$ chevauche sur l'image $a'\ b'$.

Supposons que nous venions d'examiner le méridien transversal de la cornée, avec l'arc de l'ophtalmomètre disposé transversalement, et que maintenant nous placions l'arc dans le plan vertical, les images réfléchies qui étaient dans le méridien transversal viennent dans le méridien vertical de la cornée. Si ce méridien a la même courbure que l'horizontal, l'image réfléchie ne change pas. Mais si, au contraire, comme c'est la règle dans l'astigmatisme, la courbure du méridien vertical est plus forte, l'image réfléchie devient plus petite : a se rapproche de b, et a' se rapproche de b'. Par suite, a' chevauche sur b et le recouvre en partie (fig. 417-2).

En écartant l'une de l'autre les mires α et β, l'objet s'allonge et, en même temps, chacune de ses deux images réfléchies ; à un moment, l'image a' vient de nouveau affleurer l'image b. Alors, il suffit de se reporter à la graduation de l'arc pour y lire la courbure du méridien vertical et son action dioptrique. Par une sim-

ple soustraction, on obtient la différence entre les deux méridiens perpendiculaires, c'est-à-dire le degré d'astigmatisme.

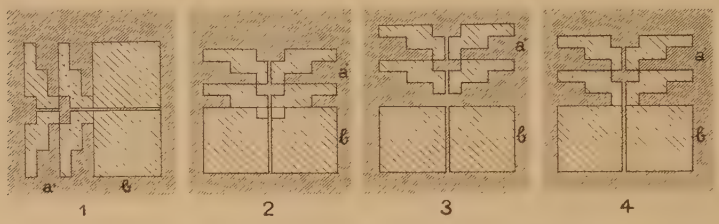


Fig. 417. — Diverses positions des mires de l'ophtalmomètre sur la cornée : 1, Position primaire; 2, 3, 4, positions secondaires : 1, Les mires sont en contact dans le méridien horizontal. 2, Les mires chevauchent d'un échelon en passant dans le méridien vertical (astigmatisme d'une dioptrie). 3, Les mires s'écartent au lieu de se rapprocher en passant dans le méridien vertical ; c'est que le méridien vertical est moins courbe que le méridien horizontal ; il faut mettre les mires en contact et revenir ensuite dans le méridien horizontal ; les mires chevaucheront et le chevauchement mesurera l'astigmatisme. 4, Les mires restent en contact dans le méridien vertical comme dans le méridien horizontal ; c'est qu'il n'y a pas d'astigmatisme.

Pour simplifier, dans la pratique, la mesure de l'astigmatisme, au lieu de noter sur l'arc la différence entre les méridiens prin-

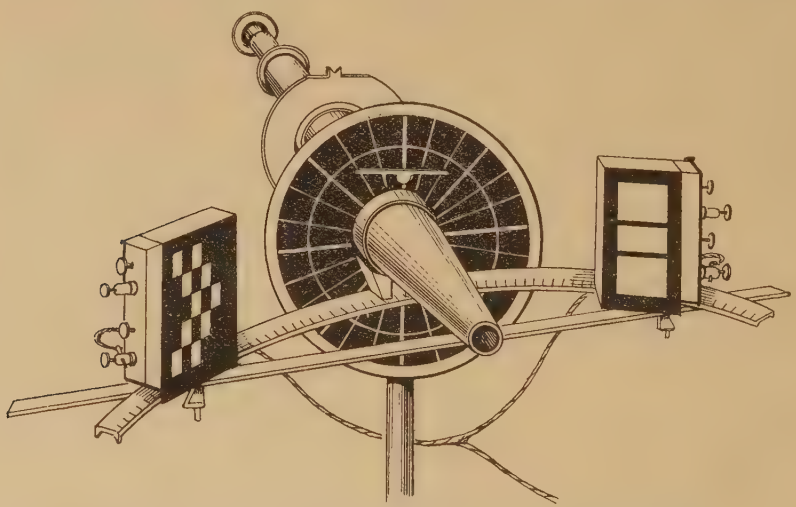


Fig. 418. — Ophtalmomètre pour mesurer l'astigmatisme et les courbures de la cornée.

cipaux, on a disposé les mires de façon telle que le degré d'astigmatisme soit donné immédiatement par le chevauchement des

mires a' et b l'une sur l'autre, au moment où l'arc passe du méridien le moins courbe et le moins réfringent dans le méridien le plus courbe et le plus réfringent.

En effet, la mire α n'est pas un rectangle comme la mire β, mais une figure graduée, en forme d'escalier à 6 marches. Ces marches sont construites de façon que chaque marche chevau-

Fig. 419. — Mensuration de l'astigmatisme à l'ophtalmomètre. Position primaire dans le méridien horizontal.

chante indique une augmentation de réfraction d'une dioptrie. Dans l'examen représenté (fig. 417-2), le méridien vertical serait de 1 D plus réfringent que le méridien horizontal, l'astigmatisme serait de 1 dioptrie.

L'ophtalmomètre est formé de deux parties : un appui-tête et une lunette (fig. 418 à 420).

L'*appui-tête*, sert à fixer, en bonne place, la tête du sujet en observation. L'abaissement et l'élévation de la tête, se font à l'aide d'une mentonnière mobile dans le sens vertical.

La *lunette*, montée sur un pied, peut se mouvoir dans les diverses directions, de façon qu'on puisse facilement diriger la lunette

vers l'œil en observation. Elle est munie d'un arc gradué, porteur de deux mires, dont une en escalier. Ces mires sont mobiles sur une tige crénelée et solidaires l'une de l'autre. Une molette permet de les mobiliser et de les écarter l'une de l'autre sur l'arc gradué.

Le système optique de la lunette est formé par un oculaire

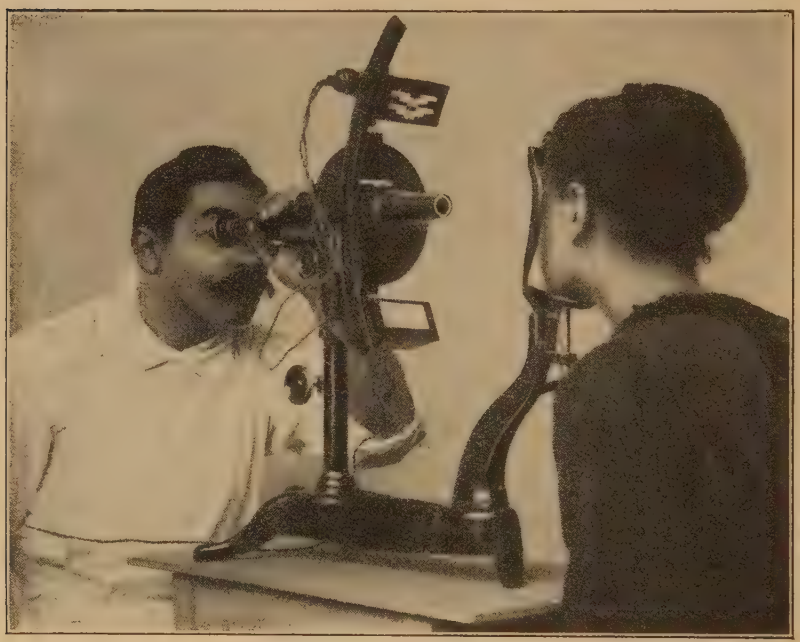


Fig. 420. — Mensuration de l'astigmatisme à l'ophtalmomètre. Position secondaire dans le méridien vertical.

muni d'un réticule, et d'un objectif composé de deux lentilles entre lesquelles se trouve un prisme de Wolaston.

Pour se servir de l'appareil, l'observé est placé dans l'appui-tête, de façon que les pupilles se trouvent au niveau de l'encoche ou du trait qui marque leurs positions sur l'appui-tête. Il faut veiller à ce que la tête soit verticale, et, à ce que le front reste en contact avec son appui. Un volet adapté à l'appareil est rabattu devant l'un des yeux. Le malade est invité à diriger son œil découvert vers l'objectif de la lunette.

L'observateur, fait alors l'*orientation de la lunette* vers l'œil

à examiner. Placé du côté de l'oculaire, il vise la cornée; cette visée est rendue facile par deux encoches disposées à la partie supérieure de la lunette; la lunette est en place quand les deux encoches et le bord inférieur de la cornée se correspondent.

La lunette étant orientée, on fait la *mise au point*. Elle s'obtient en approchant ou en éloignant la lunette de la cornée. Pendant cette mise au point, l'observateur, placé à l'oculaire, regarde la cornée et apprécie l'effet des mouvements transmis à la lunette pour régler la mise au point. Cette mise au point est obtenue dès que les images des mires sont vues avec netteté sur la cornée.

Dans un dernier temps, on fait l'*exploration des courbures* de la cornée à l'aide de ces mires, en les faisant jouer à la surface de la cornée. Il faut pour cela, procéder méthodiquement.

Quatre mires sont visibles sur la cornée : deux périphériques, moins nettes, et deux centrales, très précises ; il ne faut s'occuper que des mires centrales.

Les mires centrales apparaissent, d'ordinaire, séparées l'une de l'autre et dénivelées (fig. 416). Le nivellement s'obtient en imprimant à l'arc un mouvement de rotation vers la droite ou vers la gauche. Les mires sont traversées en leur milieu par deux lignes horizontales appelées, *lignes de foi*. Quand le nivellement est fait, les lignes de foi se continuent, se recouvrent, ou se trouvent dans le prolongement l'une de l'autre (fig. 417-1).

Il faut, encore, que les mires soient mises en contact par leurs bords correspondants. Pour y parvenir, on agit sur la molette qui se trouve, sous l'arc périmétrique, au niveau de la mire de droite ; elle permet, de rapprocher ou d'éloigner les mires l'une de l'autre.

Quand les mires sont nivelées et en contact, l'arc se trouve dans ce qu'on peut appeler : la position primaire. Pour rechercher l'astigmatisme, on fait décrire à l'arc un mouvement circulaire de 90 degrés. Trois choses peuvent se produire.

Les *mires restent en contact*. Cela signifie que le méridien primaire a la même courbure que le méridien secondaire, qu'il n'y a pas d'astigmatisme cornéen (fig. 417-1 et 4).

Les *mires chevauchent* l'une sur l'autre. Cela veut dire que le méridien secondaire est plus courbe, plus réfringent que le méridien primaire ; la différence est d'autant plus grande que le chevauchement est plus accentué. En effet, chaque échelon de la mire graduée correspond à une dioptrie ; si le chevauchement est

de 1 échelon, on dira que la différence entre les deux méridiens est de 1 dioptrie, qu'il y a astigmatisme de 1 dioptrie. Si le chevauchement est de deux échelons, l'astigmatisme sera de deux dioptries (fig. 417-2).

Les *mires se séparent* (fig. 417-3). Cela signifie que le méridien secondaire est moins courbe et moins réfringent que le méridien primaire. Mais, les mires s'étant écartées, la mensuration de l'astigmatisme ne peut se faire ; il faut tourner la difficulté. Pour cela, sans quitter la position secondaire, on amène les mires en ce contact; puis, on remet l'arc dans la position primaire. On voit alors, dès le retour à la position première, les mires chevaucher et marquer le degré d'astigmatisme.

D'autres modifications peuvent encore se produire dans la position et même dans la forme des mires.

Quand les mires se nivellent mal au départ ou se dénivellent en chemin, c'est un signe d'astigmatisme irrégulier.

L'appareil de Javal donne sur les courbures cornéennes et sur l'astigmatisme, des renseignements de la plus grande précision. Il indique la position exacte des méridiens de réfringence maxima et minima. Il donne, en dioptries, la différence de réfringence entre les deux méridiens principaux de l'œil astigmate. Il mesure, en dioptries, la force réfringente des méridiens de la cornée : ces derniers renseignements sont inscrits sur l'arc périmétrique ; on y trouve aussi, indiquée en millimètre, la longueur des rayons de courbure des méridiens de la cornée. Enfin, il fait constater les déformations et irrégularités cornéennes.

D'autre part, il est des choses que l'appareil de Javal n'indique pas. Il ne donne pas la réfraction absolue des méridiens du dioptre oculaire ; il ne donne que la courbure et la réfraction de la cornée. Il ne donne pas toujours l'astigmatisme du diotpre oculaire, mais seulement l'astigmatisme cornéen. Les résultats, donnés par le Javal sur l'astigmatisme, peuvent être modifiés par un astigmatisme cristallinien. Mais, le fait est exceptionnel ; en pratique, l'astigmatisme est, presque toujours, celui de la cornée, c'est-à-dire celui que donne le Javal.

Il est d'usage de noter les résultats que fournit sur l'astigmatisme, l'appareil de Javal, de la manière suivante :

Si les mires sont en contact dans le méridien horizontal, et que le chevauchement à 90 degrés soit de 2 dioptries, on note :

$$0^\circ \pm 2D.$$

Cela veut dire que le méridien à 0° présente avec le méridien qui lui est perpendiculaire, c'est-à-dire le méridien à 90°, une différence de réfraction de 2 dioptries, en plus ou en moins.

Si les mires sont en contact dans le méridien 45 degrés, et que, en mobilisant l'arc de 90 degrés, c'est-à-dire en passant dans le méridien 135 degrés, il se produise un chevauchement de 1 dioptrie, on inscrit :

$$45° \pm 1D.$$

VERRES CORRECTEURS ET LUNETTES

La myopie et l'hypermétropie se corrigent à l'aide de verres sphériques (fig. 421) et l'astigmatisme à l'aide de verres cylindriques (fig. 422).

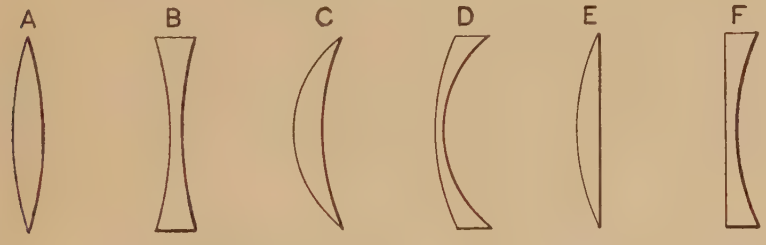


Fig. 421. — Verres sphériques : A, Equiconvexes ; B, Equiconcaves ; C, Menisque convergent ; D, Menisque divergent ; E, Plan convexe ; F, Plan concave.

Les verres sphériques sont des lentilles convergentes ou divergentes, suivant que les surfaces du verre sont convexes ou concaves.

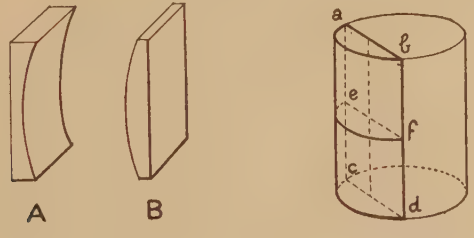


Fig. 422. — A, Verre cylindrique concave. B, Verre cylindrique convexe.

La force réfringente d'une lentille se mesure à la situation de son foyer principal.

Celui-ci est déterminé par le point où se réunissent après réfraction les rayons venant de l'infini, c'est-à-dire les rayons parallèles.

Dans une lentille convexe, les rayons incidents parallèles sont, après réfraction, rendus convergents, et vont se réunir, du côté de

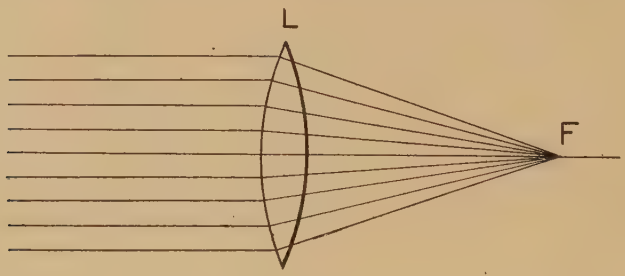


Fig. 423. — Action d'une lentille convexe ou convergente sur la marche des rayons lumineux.

l'émergence, en un point qui est le foyer principal de la lentille (fig. **423**). De là, le nom de « lentille convergente » donné aux verres sphériques convexes.

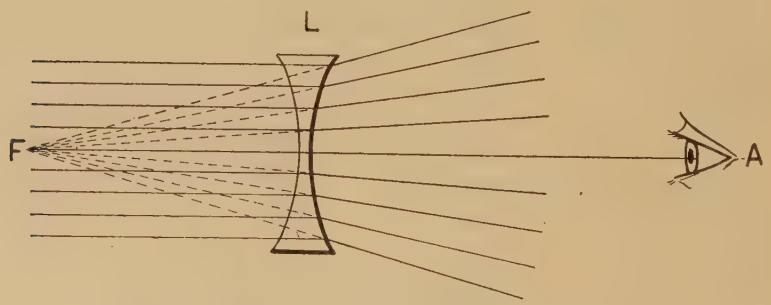


Fig. 424. — Action d'une lentille concave ou divergente sur la marche des rayons lumineux.

Pour une lentille concave (fig. **424**), il en est autrement. Les rayons incidents parallèles sont, après réfraction, c'est-à-dire à l'émergence, rendus divergents. Ils ne peuvent pas se rencontrer et s'écartent, au contraire, de plus en plus les uns des autres, à partir du point d'émergence. Il n'existe donc pas de *foyer réel* pour ces rayons, c'est-à-dire un point où ces rayons se rencon-

trent réellement. Mais, si l'on prolonge ces rayons émergents vers la lentille d'où ils émergent, les prolongements se réunissent en un *foyer virtuel*, qui est le foyer principal de la lentille. Ce point de convergence virtuel, ce foyer virtuel, n'existe pas réellement ; mais un œil placé en A, sur le trajet des rayons divergents, éprouve la même sensation visuelle que si ces rayons divergents venaient du point F, le foyer virtuel de la lentille.

Par conséquent, dans les lentilles convexes ou convergentes, le foyer principal est réel et situé du côté de l'émergence ; dans les lentilles concaves ou divergentes, le foyer principal est virtuel et situé du côté de l'incidence.

La distance entre le foyer principal F et le centre optique de la lentille est appelée : *distance focale principale*. Cette distance, est d'autant plus petite que la réfringence de la lentille est plus grande, et, par conséquent, les rayons émergents plus déviés.

La réfringence d'une lentille (la nature du verre restant la même) dépend elle-même de la courbure des faces de la lentille. La puissance réfringente d'une lentille est d'autant plus grande que la courbure des faces est plus accentuée, ou, ce qui revient au même, le rayon de courbure plus petit.

La mesure du pouvoir réfringent d'un verre de lunettes est établie sur la distance focale du verre, et s'exprime en chiffres d'autant plus élevés que la distance focale est plus courte, c'est-à-dire la réfringence plus forte. Les chiffres ou *numéros*, que portent les verres, sont en proportion directe de la force réfringente de ces verres ; ils marquent la force réfringente des verres.

L'unité de mesure est la force réfringente d'une lentille de 1 mètre de distance focale. Cette unité de mesure est appelée *dioptrie*. La dioptrie, est donc la force réfringente d'une lentille dont la distance focale est de 1 mètre. Une lentille de force réfringente double (2 dioptries) aura son foyer moitié moins loin, à 0,50 cm. ; une lentille de 4 dioptries aura son foyer quatre fois moins loin, à 0,25 cm.; une lentille de 1/2 dioptrie aura son foyer deux fois plus loin, à 2 mètres.

D'après cette règle, lorsqu'on connaît la force D d'une lentille en dioptries, on peut toujours en déduire la distance focale F, $F = \frac{100 \text{ cm.}}{D}$.

Pour une lentille de 5 dioptries, $F = \frac{100 \text{ cm.}}{5} = 20 \text{ cm.}$

De même, connaissant la distance focale d'une lentille, on peut en déduire sa valeur réfringente en dioptries $D = \frac{100 \text{ cm.}}{F}$.

Pour une lentille dont la distance focale est de 20 centimètres, $D = \frac{100 \text{ cm.}}{20} = 5$ dioptries.

La force réfringente est en raison inverse de la distance focale ; la distance focale est en raison inverse de la réfringence.

Formes diverses des verres de lunettes.

Les verres sphériques convergents des lunettes peuvent être biconvexes ou *équiconvexes*, c'est-à-dire ayant leurs deux faces également convexes (fig. 421 A) ; ils peuvent être *plans convexes* (fig. 421 E), une seule surface étant convexe l'autre étant plane ; enfin, ils peuvent présenter une surface convexe et une surface concave (fig. 421 C), la surface concave étant moins courbe, ayant un rayon de courbure plus grand que celui de la surface convexe ; c'est le *ménisque convergent*, utilisable seulement en verres faibles. La face concave est, alors, toujours tournée du côté de l'œil, comme si le verre adaptait sa courbure à celle du globe oculaire.

Les verres sphériques divergents des lunettes peuvent présenter les mêmes variations. Ils peuvent être biconcaves ou équiconcaves, plans concaves, ou prendre la forme de ménisques divergents, avec une surface antérieure convexe et une surface postérieure concave, mais d'une courbure plus accentuée que la face antérieure.

Les verres cylindriques sont concaves ou convexes (fig. 422). Ces verres, destinés à corriger l'astigmatisme, agissent sur les rayons lumineux d'une manière inégale suivant les différents méridiens.

Souvent, les verres sont combinés, c'est-à-dire formés par l'association d'un verre sphérique et cylindrique.

Mesure a l'aide des verres d'essai. — Le verre à examiner étant placé devant l'œil, on regarde à travers ce verre un objet précis de la pièce, la barre d'une fenêtre, le montant d'une porte, ou le cadre de l'échelle optométrique. On imprime alors au verre de petits mouvements de latéralité, et l'on constate qu'à ces mouvements du verre correspondent des mouvements des objets vus au travers du verre.

Le sens de ces mouvements est variable suivant la réfringence du verre examiné. Si c'est un verre convexe, les objets se meuvent en sens contraire. Si c'est un verre concave, les objets se déplacent dans le même sens que le verre. Si c'est un cylindre, le mouvement n'existe que lorsque le verre est déplacé perpendiculairement à son axe et ce mouvement est inverse ou direct suivant que le cylindre est convexe ou concave. Si le verre est plan les objets ne bougent pas.

Prenant alors des verres d'essai, de signe contraire à celui du verre en examen, on les applique successivement sur le verre en examen, jusqu'à ce que le mouvement des objets ne se produise plus.

A ce moment, le verre en examen est neutralisé, et le verre d'essai qui corrige mesure sa réfringence.

Mesure au cylindro-sphéromètre. — Sur la surface du verre, on applique les trois pointes de l'appareil (fig. 425). L'aiguille se met en marche et s'arrête sur un chiffre ; celui-ci marque, en dioptries, la valeur réfringente de cette surface sphérique.

On fait la même chose sur l'autre face du verre, et l'on note encore le chiffre qui marque la réfringence de cette face.

Si le verre est équiconvexe ou équiconcave, on obtient le même chiffre sur l'une et l'autre face. L'addition de ces deux chiffres, donne, en dioptries, la réfringence totale du verre. Supposons que chaque face donne 2 dioptries convexes ; la réfringence totale de la lentille sera de 4 dioptries convexes. Il est indispensable, on le voit, d'examiner avec l'appareil les deux faces du verre et d'additionner leur valeur.

Fig. 425 — Cylindro-sphéromètre.

S'il s'agit d'un verre plan convexe, par exemple, l'appareil reste à 0 du côté plan. La valeur du verre est donnée par l'indication sphérométrique de la face convexe.

S'il s'agit d'un ménisque, on additionne également leurs valeurs mais en tenant compte des signes différents + et —. Supposons que l'examen sphérométrique d'un ménisque nous donne : + 8 pour une face et — 6 pour l'autre. La valeur du verre sera en dioptries de (+8) + (— 6) = + 2 dioptries.

S'il s'agit d'un cylindre, les renseignements fournis par l'appareil varient suivant la direction de ses trois pointes par rapport à l'axe du cylindre.

Quand les trois pointes sont dans l'axe du cylindre, c'est-à-dire dans le plan inactif du verre, l'appareil marque 0.

Si l'on imprime au sphéromètre un mouvement circulaire autour de la pointe médiane et sans quitter la surface du verre, on voit l'aiguille se mettre en mouvement et monter progressivement jusqu'à un maximum ; à ce moment, les trois pointes du sphéromètre sont dans une direction perpendiculaire à l'axe du cylindre, dans le plan maximum de réfraction.

Si l'on continue le mouvement circulaire après avoir atteint le chiffre maximum, l'aiguille descend progressivement jusqu'au zéro, qu'elle atteint lorsque les trois pointes sont revenues dans la direction de l'axe du cylindre.

Comme on le voit, la sphérométrie des cylindres se fait à l'aide d'un mouvement circulaire qui place successivement la ligne des trois pointes dans tous les méridiens du verre. Le chiffre maximum indique la valeur dioptrique du cylindre. De plus, l'axe est déterminé par la position de la ligne des pointes quand le sphéromètre marque 0.

Le sphéromètre, même bien réglé, n'est pas toujours d'une parfaite exactitude ; il est préférable, si l'on veut un renseignement précis, de recourir à l'épreuve de neutralisation avec les verres d'essai.

Autres méthodes. — Il existe d'autres moyens de fortune pour déterminer la valeur dioptrique d'une lentille.

On peut, par exemple, rechercher le point où une lentille convexe forme son foyer. Pour cela, si l'on se trouve dans une pièce assez longue, on s'éloigne à 5 mètres de la fenêtre et on forme sur le mur, sur un papier, une image nette de cette fenêtre.

La distance entre cette image nette et la lentille indique assez exactement le foyer principal et la distance focale.

Si l'image de la fenêtre est à 20 centimètres de la lentille con-

vexe, la distance focale est de 20 centimètres, la valeur de la lentille en dioptries est de $\frac{100 \text{ cm.}}{20} = 5$ D.

Cette méthode est impossible avec les lentilles divergentes. Cependant en se servant d'une lentille convergente plus forte que la divergente et de valeur connue, on peut déterminer la valeur de la lentille divergente. Pour cela, on applique les lentilles l'une sur l'autre et on détermine la distance focale des lentilles réunies.

Supposons que le foyer principal des lentilles réunies soit à 0,20 cm. La valeur dioptrique des deux lentilles réunies est donc de $\frac{100 \text{ cm}}{20} = 5$ dioptries.

Si la lentille convexe est de 10 dioptries, on en conclut que la lentille concave surajoutée était de 5 dioptries, puisque son application sur la lentille convexe a diminué de 5 D la valeur réfringente de cette dernière.

On peut opérer de la même façon avec les verres convexes faibles dont la mensuration par l'image focale n'est pas non plus possible, parce que cette dernière, trop éloignée, manque de netteté. La valeur de la lentille convexe faible examinée est égale à la différence entre la valeur dioptrique de la lentille connue et la valeur dioptrique des lentilles associées.

Effets variables des verres suivant leur position devant l'œil.

L'effet des verres sur la vision varie suivant leur position devant l'œil, et il varie d'autant plus que la force dioptrique du verre est plus grande. Il est donc important, surtout pour les verres forts, de connaître ces variations d'effet, soit pour les éviter, soit, au contraire, pour les utiliser.

Décentrage. — En règle générale, les verres doivent être centrés ; cela veut dire que le centre des verres doit correspondre au centre des pupilles, de façon que la vision s'exerce par le centre des verres correcteurs. Pour cela, on mesure l'écartement des pupilles et on a soin de placer les verres sur les lunettes, de façon que l'écartement de leurs centres soit égal à l'écartement des pupilles. Il ne suffit pas que les centres des verres correspondent transversalement à l'écartement des pupilles ; il faut que, dans le sens vertical aussi, les centres des verres restent au niveau des

pupilles. Des lunettes bien faites doivent assurer cette parfaite correspondance entre les pupilles et les centres des verres.

La détermination de l'écartement pupillaire se fait à l'aide des montures d'essai graduées, ou à l'aide d'une règle transversale graduée. Mais, c'est là où le rôle de l'opticien, qui adapte les montures, devient très important, car c'est de lui que dépend en réalité le bon centrage des verres.

Lorsque les yeux regardent en dehors du centre des verres, à travers leurs parties périphériques, les images perdent en netteté ; il se produit un effet prismatique qui peut devenir une cause de gêne visuelle.

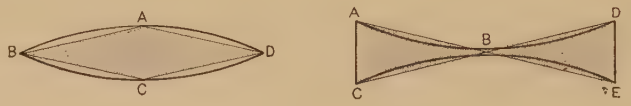


Fig. 426 et 427. — La lentille convexe est formée de deux prismes ABC et ADC, confondus à leur base. La lentille concave est formée de deux prismes ABC et DBE, confondus à leur sommet.

Il est facile de comprendre l'effet prismatique des lentilles décentrées par les schémas (fig. 426 et 427) ; ils nous montrent que les lentilles convexes peuvent être considérées comme formées de deux prismes accolés par leur base et les lentilles concaves comme formées de deux prismes accolés par leurs sommets.

Dans certains cas, la décentration des verres peut être utilement prescrite ; par exemple, pour soulager des asthénopies de convergence. Cela peut remplacer l'adjonction aux verres de prismes légers.

La décentration, qu'on n'utilise guère que dans le sens transversal, est obtenue par le rapprochement ou l'écartement des verres, de façon à ce que les centres des verres se trouvent déplacés en dedans ou en dehors des centres pupillaires. L'effet prismatique obtenu par la décentration des verres de lunettes est toujours modéré. Il augmente proportionnellement à l'étendue de la décentration.

Au point de vue de l'effet produit sur la convergence des yeux, il faut se rappeler les règles suivantes : Les verres convexes décentrés en dedans diminuent l'effort de convergence ; les verres convexes décentrés en dehors augmentent l'effort de convergence. La règle est inverse pour les verres concaves.

Il suffit d'ailleurs de se rappeler les schémas (fig. 426 et 427) pour en déduire immédiatement l'effet prismatique produit par le décentrage des verres de lunettes.

Inclinaison. — D'une manière générale, les verres doivent être placés devant l'œil, perpendiculairement à la ligne visuelle.

Les verres, pour voir au loin, doivent être droits, dans un plan vertical (fig. 428). Au contraire, pour le regard de près, pour la lecture, alors que les yeux s'inclinent, il vaut mieux que les verres soient légèrement inclinés de façon que, au moment du travail,

Fig. 428. — Position des verres devant l'œil : à gauche, pour la vision au loin ; à droite, pour la vision de près, lecture.

ils se trouvent dans le plan perpendiculaire à la ligne visuelle (fig. 428). C'est pour cela que les lunettes pour voir de près, bien faites, portent des verres légèrement inclinés.

L'inclinaison des verres sur la ligne visuelle modifie leur action et y ajoute un effet cylindrique. Pour les verres légers sphériques, cet effet est peu sensible ; mais, pour les verres forts, l'effet cylindrique peut atteindre une dioptrie ou davantage ; il mérite donc qu'on y prête attention. Les opérés de cataracte, avec leurs verres forts d'une douzaine de dioptries, utilisent même cet effet prismatique de l'inclinaison pour corriger leur astigmatisme. Ils peuvent ainsi, quand l'astigmatisme est peu accentué, se passer de l'adjonction de cylindres à leurs verres sphériques.

Distance entre l'œil et les verres. — La distance des verres en avant de l'œil a aussi quelque importance. En général, l'action des verres convexes augmente quand ils s'éloignent de l'œil, tandis que l'action des verres concaves diminue.

Ici encore, l'effet est minime pour les verres légers, mais il devient très appréciable pour les verres forts.

Certains myopes forts, incomplètement corrigés, approchent leurs verres de leurs yeux, les collent pour ainsi dire sur leurs yeux lorsqu'ils veulent obtenir une vision plus nette.

Les opérés de cataracte, munis de gros verres convexes, les éloignent de leurs yeux lorsqu'ils veulent y voir de plus près ou voir plus gros. C'est ce qui leur permet, avec un seul verre adroitement déplacé, d'obtenir un champ de vision nette assez étendu.

Vision par les parties excentriques des verres. — La vision par les parties excentriques des verres correcteurs se fait plus mal que par le centre. La gêne qui en résulte est assez accentuée lorsque les verres sont forts. Les opérés de cataracte sont très gênés lorsqu'ils regardent par la périphérie de leurs verres ; les objets se déforment, et presque tous, au début du moins, se plaignent de la gêne qu'ils éprouvent à regarder à leurs pieds ou sur les côtés.

Pour éviter cette déformation, il faudrait un verre idéal, concave en arrière du côté de l'œil, et qui épouserait la forme de la cornée, comme si l'œil était à l'intérieur d'une sphère de verre creuse. Dans ces conditions, quelle que soit la direction des yeux, la ligne visuelle rencontrerait toujours le verre correcteur dans une direction perpendiculaire et les mauvais effets dus à la vision par la périphérie des verres seraient supprimés. On a bien fait des verres qui tendent à se rapprocher de cette correction idéale, des verres concaves en arrière et dont la concavité postérieure suit plus ou moins la convexité de l'œil. Ces verres, dits verres périscopiques, sont des ménisques, les ménisques convergents et les ménisques divergents dont nous avons déjà parlé ; mais, ces verres ne peuvent être utilisés que dans les amétropies faibles ; ils ne peuvent se faire dans les corrections fortes, et c'est dans celles-ci surtout qu'ils seraient le plus utiles. Néanmoins, ces verres rendent des services et sont souvent utilisés.

Les *verres toriques*, sont faits dans le même but. Ils donnent des verres sphéro-cylindriques dont la forme se rapproche de celle des verres périscopiques. Mais, si les verres toriques présentent, en théorie, de réels avantages, ils sont peu utilisés en pratique, à cause des difficultés de leur fabrication.

Les verres toriques sont des segments de tores. On appelle tore la surface engendrée par un cercle qui tourne autour d'une droite située dans le plan du cercle. La rotation du cercle aboutit à la formation d'un anneau régulièrement cylindrique, une sorte de boudin circulaire. C'est dans cet anneau cylindrique que sont taillés les segments qui doivent former les verres correcteurs sphéro-cylindriques.

Il existe des *verres orthoscopiques* (Tcherning), faits de façon que, dans toutes les directions du regard, on obtienne des images également nettes.

Il importe de bien choisir la forme et la dimension des lentilles et de veiller à l'exacte adaptation des montures. Le centrage exact des verres est d'une grande importance ; un verre mal ajusté peut produire une gêne considérable. Le choix et l'adaptation d'une monture est affaire d'opticien ; mais, les bons opticiens sont rares, et il est toujours utile que l'oculiste vérifie lui-même les verres et les montures.

Pour pouvoir correspondre avec les opticiens au sujet des verres et des montures, il faut que l'oculiste sache employer les termes techniques de la fabrication et de l'adaptation des verres et des montures.

Les *verres bifocaux de Francklin* ou *verres bifocaux coupés* (fig. 429 (1)), sont formés d'une lentille supérieure et d'une lentille inférieure, de force dioptrique différente, réunies l'une à l'autre suivant une ligne horizontale ; la lentille supérieure sert pour la vision lointaine et la lentille inférieure pour la vision rapprochée. Ces deux lentilles étant simplement juxtaposées suivant une ligne horizontale, il est indispensable, pour les maintenir en place, qu'elles soient entourées d'une bague métallique.

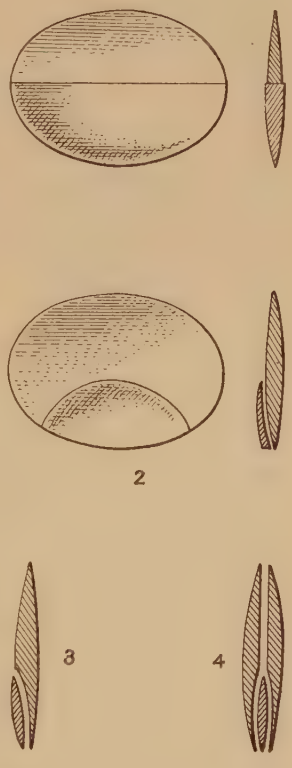


Fig. 429. — Verres à double foyer : (1) Bifocal coupé ; (2) Bifocal collé ; (3) et (4) Achromatiques.

Les *verres bifocaux collés* (fig. 429 (2)), sont constitués par un petit disque convexe qu'on fait adhérer à la partie inférieure du verre correcteur de la vision à distance. L'adhérence est obtenue par l'interposition d'une petite quantité de baume de Canada. Bien plus rarement, on fait adhérer un segment concave à la partie supérieure d'un verre correcteur de la vision lointaine.

Les *verres bifocaux achromatiques* (fig. 429 (3) (4)) sont fabriqués de deux façons :

a) En enlevant à la meule une partie du segment inférieur du verre correcteur de la vision lointaine (crown glass) et en faisant adhérer dans l'excavation ainsi faite une petite lentille biconvexe de flint glass.

b) On peut également prendre deux verres sphériques plan convexe de crown glass ; à la partie inférieure de chacune d'elles, sur la surface plane, on fait, à la meule, une excavation dans laquelle on insère une sphère convexe de flint glass ; ces trois lentilles sont ensuite collées ensemble avec le baume de Canada.

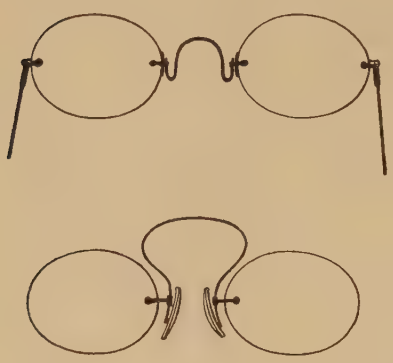


Fig. 430 et 431. — Lunettes (en haut). Pince-nez (en bas).

Les *verres bifocaux solides ou meulés*, sont faits d'une seule pièce ; ils sont obtenus en modifiant, à la meule, la partie supérieure ou la partie inférieure d'une lentille convexe ou d'une lentille concave.

Les *verres coupés ou échancrés*, sont formés par des lentilles dont on enlève le tiers ou la moitié supérieure. Dans ces conditions, un presbyte peut librement regarder au-dessus de son verre coupé. Certains myopes peuvent porter des verres coupés ou échancrés en bas.

Les montures des verres sont ou des lunettes ou des pince-nez (fig. 430 et 431).

Les montures de lunettes se composent d'une pièce nasale appelée le *pont*, et de pièces temporales, appelées les *branches*.

Les branches et le pont sont fixés directement aux verres par des vis (verres sans bordure), ou bien s'y rattachent au moyen d'une bague fixée autour des verres (verres bordés).

Les pince-nez se composent de pièces nasales commandées par un ressort ; aux pièces du nez, on donne le nom de plaquettes Les ressorts, comme les pièces du nez, sont d'ailleurs assez variables dans leur disposition.

L'ophtalmologiste qui contrôle des binocles, doit porter son attention sur quelques points importants. Il vérifie la *distance interpu-*

pillaire ; il recherche si la distance interpupillaire correspond bien à l'écartement des centres des verres. La *pièce du nez ou pont*, doit être bien adaptée au nez du sujet (fig. **432** et **433**). Le pont se compose de deux parties : la selle et les bras. La selle doit prendre la forme exacte du nez du malade, s'appliquer d'une manière fixe et stable sur la racine du nez. Les bras, par leur longueur variable, commandent la position des verres en avan des yeux ; c'est sur les bras qu'il faut agir, et jamais sur la selle,

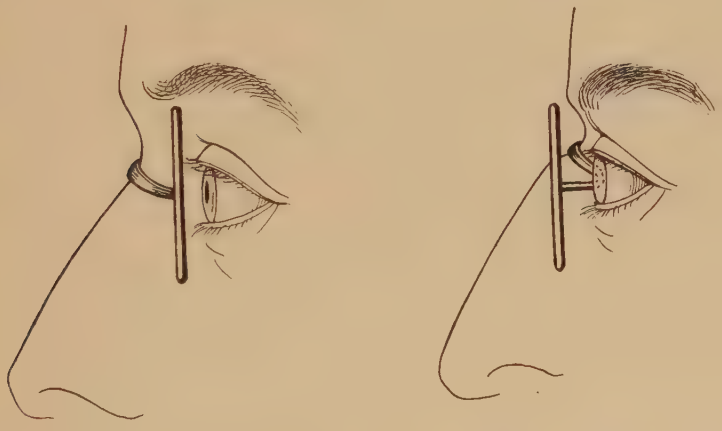


Fig. 432 et 433. — Adaptation des lunettes sur le nez. Les ponts s'adaptent bien à la forme des deux nez ; mais les bras sont très différents dans l'un et l'autre cas ; transversaux sur le sujet de gauche, ils prennent sur le sujet de droite une direction antéro-postérieure de façon à porter en avant le verre correcteur.

quand on veut modifier la position des verres en avant des yeux. Il convient, aussi, de vérifier la longueur des branches, ainsi que leur écartement ; il ne faut pas, en effet, que les tempes soient pressées par les branches des lunettes.

Une vérification semblable doit être faite pour les pince-nez. Les pièces du nez ou plaquettes sont, comme la selle des lunettes, munis de bras, dont la longueur, la forme, la direction, règlent la position des verres en avant des yeux. Il faut veiller à ce que les plaquettes s'adaptent bien exactement aux parois latérales de la racine du nez ; comme la selle des lunettes, elles doivent rester fixes ; toute modification dans la position des verres ne doit être obtenue que par une action sur les bras.

Manière de prescrire les verres de lunettes.

Pour faire une prescription de verres, il suffit, en général, d'indiquer la correction optique à placer devant les yeux.

Pour les verres sphériques, la manière est simple ; pour les verres cylindriques ou sphéro-cylindriques, elle est un plus complexe.

Prescription de verres sphériques :

Il suffit de donner pour chaque œil le numéro, en dioptries, des verres à porter et d'indiquer en même temps l'usage de ces verres. Exemple :

Porter pour voir de loin :

OD = + 2 Dioptries
OG = + 3 Dioptries

Porter pour voir de près :

OD = + 4 Dioptries
OG = + 5 Dioptries

Si les deux yeux ont les mêmes verres, on simplifie la formule en écrivant :

Porter pour voir de loin :

ODG = + 2 Dioptries

Porter pour voir de près :

ODG = + 4 Dioptries

Ces indications suffisent quand l'opticien a des connaissances techniques suffisantes pour adapter convenablement, les montures d'abord, les verres ensuite. Autrement, il faut, dans la prescription, donner des indications supplémentaires : écartement, hauteur, inclinaison des verres, genre des montures, etc. En tout cas, c'est un devoir de vérifier la façon dont l'opticien aura adapté les montures et exécuté la prescription des verres.

Prescription des verres cylindriques et sphéro-cylindriques :

Les indications à donner sont plus nombreuses. S'il s'agit d'un verre cylindrique, il faut indiquer la valeur dioptrique du cylindre et la direction de son axe. S'il s'agit d'un verre sphéro-cylindrique, il faut ajouter aux indications précédentes le numéro du verre sphérique.

Supposons que nous ayons à prescrire des verres cylindriques

de 2 dioptries concaves, à placer devant l'œil droit à 15°, et devant l'œil gauche à 165°, on prescrira :

OD = 15° — 2 Dioptries
OG = 165° — 2 Dioptries

S'il s'agit d'un verre sphéro-cylindrique, après l'indication du cylindre, on ajoute le sphérique qui doit être combiné au cylindre. Exemple :

OD = 15° — 2 + 4 Dioptries
OG = 165° — 2 + 4 Dioptries

Cela veut dire que, devant l'œil droit, il faut placer un verre sphéro-cylindrique, formé par l'association d'un cylindre concave de 2 D placé à 15°, avec un sphérique convexe de 4 dioptries. Même chose pour l'œil gauche.

Par suite d'une convention, le numéro de verre qui vient immédiatement après le chiffre des degrés, se rapporte toujours au verre cylindrique.

Fig. 433 *bis.* — Manière d'indiquer, sur une ordonnance, les axes des cylindres dans l'astigmatisme.

Si tous les oculistes avaient la même façon d'indiquer les axes des cylindres, les formules précédentes suffiraient à l'opticien pour exécuter une prescription. Mais, il n'en est pas ainsi. La graduation en degrés des montures d'essai est encore très variable ; certaines montures portant le 0 du côté du nez, d'autres du côté temporal, quelques-unes ont le 0 temporal à droite et nasal à gauche. Pour éviter toute erreur, il suffit de faire un schéma indiquant la position des axes.

L'oculiste, prenant les montures d'essai encore munies des verres correcteurs, les place devant lui, comme s'il regardait son malade en face. Sur la feuille de prescription, il fait un schéma (fig. 433 *bis*) en ayant soin de bien indiquer l'emplacement des yeux par les signes OD, OG.

Puis, sur chaque œil, il marque, d'un trait, l'axe du cylindre, en notant, sur cet axe, le degré d'inclinaison. On peut, pour préciser encore, noter sur le schéma l'emplacement du 0° de l'arc de cercle. Mais ce n'est point indispensable.

VICES DE RÉFRACTION

HYPERMÉTROPIE

L'hypermétropie, est un vice de réfraction provenant de ce que le globe oculaire est trop court pour la force réfringente des milieux transparents (V. p. 762). Ce vice de conformation change les conditions de la vision normale, et, dans certaines circonstances, donne des troubles visuels, que j'ai déjà signalés et que je vais étudier ici plus en détail.

Le plus grand nombre des hypermétropies sont des hypermétropies *axiles*, résultant d'un défaut de longueur de l'œil ; mais, on peut, exceptionnellement, en rencontrer d'autres.

Il existe des hypermétropies dans lesquelles les dimensions du globe sont normales, mais la réfringence des milieux transparents trop faible pour la longueur de l'œil, des hypermétropies de courbure (H. atypique).

Un exemple de cette variété d'hypermétropie nous est fourni par l'œil aphaque, privé de cristallin à la suite de l'opération de cataracte. Cet œil a les dimensions antéro-postérieures normales ; sa forte hypermétropie (12 D) vient de la diminution de la réfringence des milieux transparents par suite de l'enlèvement du cristallin.

L'hypermétropie qui sera étudiée ici, celle qu'on rencontre presque toujours, c'est l'hypermétropie axile, par diminution de longueur de l'œil, appelée hypermétropie typique.

Symptômes.

L'hypermétropie peut rester longtemps sans donner lieu à aucun trouble subjectif, à aucune gêne visuelle. Chez les sujets jeunes, pourvus d'une bonne accommodation, l'hypermétropie ne gêne guère ; les troubles visuels ne surviennent qu'au moment où l'accommodation devient insuffisante ; et leur apparition varie, bien entendu, avec le degré d'hypermétropie, les hypermétropes forts étant plus vite atteints que les hypermétropes faibles.

Les hypermétropes faibles, de 1 à 2 dioptries, ne se plaignent de leurs yeux qu'entre 30 et 40 ans, tandis que les hypermétropes forts se trouvent gênés beaucoup plus tôt.

Un hypermétrope de 6 D, est obligé, pour lire, de faire un effort d'accommodation de 6 D + 3 D = 9 dioptries ; il se trouve gêné dès le jeune âge. En effet (V. Accommodation), l'hypermétrope de 6 D. a besoin pour lire à 33 centimètres, de 9 D d'accommodation et, en plus, pour lire sans fatigue, d'une réserve d'accommodation (quote d'accommodation), équivalente, environ, au tiers de son accommodation totale. Dans ces conditions, un enfant de 10 ans, qui possède 14 D d'accommodation et doit en dépenser 12 pour lire, n'a pas avec 2 D une réserve d'accommodation suffisante pour lire sans fatigue. Dès cet âge, par conséquent, l'hypermétrope de 6 D éprouvera des troubles de la vue par suite de son hypermétropie.

Il faut donc s'attendre à soigner des hypermétropes à toutes les périodes de l'existence, jusqu'à 40 ans ; et à les voir venir réclamer nos soins d'autant plus tôt qu'ils sont plus hypermétropes.

Les manifestations subjectives de l'hypermétropie sont nombreuses et variées; on peut les grouper sous la dénomination d'*asthénopie*. D'une façon générale, l'hypermétrope commence par éprouver des troubles pour la vision de près tandis que la vision lointaine reste très bonne. Le travail prolongé des yeux devient difficile, la vue se trouble rapidement, et, comme si les yeux manquaient de force (a privatif; stenos, force), l'hypermétrope est obligé de cesser son travail. Après un repos de quelques minutes, la fatigue a disparu et le travail peut être repris, jusqu'à ce que la fatigue revienne à nouveau et détermine une nouvelle interruption. Rien de semblable ne se produit dans la vision au loin; l'asthénopie n'apparaît que dans la vision de près, quand l'accommodation doit entrer plus fortement en jeu.

Quand, aux premiers signes de fatigue, l'hypermétrope n'interrompt pas son travail, la gêne s'accentue, il éprouve dans les orbites une sorte de tension, sur le front une sensation de barre, aux tempes des douleurs qui peuvent s'étendre jusqu'à la région mastoïdienne ; quelquefois même, surviennent des maux de tête et de véritables migraines. Pour lutter contre les troubles visuels, l'hypermétrope fait des efforts d'accommodation, qui souvent s'accompagnent d'une contraction des muscles du front, des sourcils et des paupières, marquant le visage d'un ensemble de plis cutanés, et réalisant un facies particulier appelé par certains facies hypermétropique, mais qui, en réalité, ne se distingue guère du facies de tous ceux qui ont des difficultés dans la vision de près.

Les troubles vont en s'accentuant, et, finalement, l'hypermétrope, même récalcitrant, est obligé d'avoir recours à l'oculiste et de réclamer des verres correcteurs.

Quand l'hypermétrope vient consulter, il n'existe, en général, rien dans l'aspect de ses yeux qui permette de soupçonner l'hypermétropie. Quelquefois cependant, on peut constater, en faisant tourner l'œil fortement en dedans, que le globe oculaire, à l'encontre de ce qui a lieu pour la myopie, est aplati dans le sens antéro-postérieur ; il présente une forme qui se rapproche de celle de l'oignon, tandis que l'œil myope allongé, ressemble à un œuf.

L'examen du fond de l'œil à l'ophtalmoscope, à l'encontre de ce qu'on voit dans la myopie, ne décèle aucune lésion. Cependant, dans quelques yeux hypermétropes, la papille paraissant plus grande (à cause de la réfraction), présente un aspect qui pourrait faire croire à une légère hyperhémie papillaire, comme on en voit à la première période de névrites optiques. Cet aspect n'a d'ailleurs aucune signification pathologique.

La skiascopie de l'œil au miroir plan donne des ombres pupillaires directes, même si on met devant l'œil un verre convexe de 1 D. C'est là un signe certain de l'existence de l'hypermétropie.

Formes cliniques.

Les yeux hypermétropes sont, presque toujours, des yeux sains, à l'encontre de ce qui a lieu dans la myopie. Aussi, ne voit-on pas, dans le fond de l'œil, des lésions analogues à la scléro-choroïdite myopique. L'aspect hyperhémique de la papille, chez certains hypermétropes, n'a aucune signification pathologique ; son existence est compatible avec une acuité visuelle parfaite. D'ailleurs, elle ne subit avec le temps aucune modification.

Cependant, dans des circonstances rares, l'œil hypermétrope fort est de mauvaise qualité ; il n'y a pas de lésions ophtalmoscopiques, mais la rétine est mauvaise, l'acuité visuelle reste très inférieure à la normale ; il semble que la rétine ait souffert au moment du développement et qu'elle soit mal constituée. Cette opinion est d'autant plus acceptable que la vision de ces hypermétropes amblyopes reste indéfiniment la même, sans diminuer davantage.

A côté de l'œil hypermétrope sain avec une rétine normale

et une bonne vision, il y aurait donc, dans des cas rares, l'œil hypermétrope malade avec une rétine mauvaise et une vision médiocre. Dans ce dernier cas, l'œil aurait été atteint, dans son développement, tout entier, coque oculaire et rétine.

Il faut retenir que, en règle générale, l'œil hypermétrope est un œil sain ; les mauvaises rétines sont exceptionnelles.

S'il est rare de rencontrer des hypermétropes avec les deux yeux amblyopes il est, au contraire, fréquent d'observer des amblyopies unilatérales. L'œil amblyope est, d'ordinaire, le plus hypermétrope, et, assez souvent, il se trouve en strabisme.

Je sais bien que, dans les cas où il y a strabisme, c'est l'usage d'expliquer l'amblyopie par le strabisme, en disant qu'il s'agit d'une amblyopie *ex anopsia*. Mais cette explication n'a pas de valeur, malgré son succès.

L'œil amblyope est devenu strabique parce qu'il était amblyope ; c'est l'amblyopie qui a commencé, comme cela se voit d'ailleurs dans beaucoup de strabismes sans amétropie.

Evolution.

Les enfants en bas âge sont plus souvent hypermétropes que les adolescents. Cela tient à ce que l'œil des petits enfants n'a pas encore atteint son complet développement ; il continue à s'allonger, à évoluer vers l'emmétropie. Il ne faut donc pas se presser d'émettre une opinion sur la vue d'un tout jeune enfant hypermétrope, car ses yeux peuvent rester hypermétropes, devenir emmétropes ou même, en s'allongeant davantage, atteindre la myopie. Cependant, lorsque, chez un enfant de 3 ou 4 ans, on constate une hypermétropie franchement accusée de 2 ou 3 dioptries, il est probable que ses yeux resteront hypermétropes.

A l'encontre de la myopie, l'hypermétropie n'augmente pas, et habituellement, elle ne diminue pas. L'enfant qui, à 10 ans, est atteint de 3, 4 ou 5 dioptries d'hypermétropie, les conserve, en général, toute sa vie. Les yeux des hypermétropes se fixent très vite dans leur conformation et ne se modifient plus.

Complications.

L'œil hypermétrope, qui, en règle presque absolue, est un œil sain, ne présente pas de complications.

La plus fréquente est le strabisme, presque toujours un strabisme convergent (V. Strabisme). Souvent, d'ailleurs, c'est à l'apparition du strabisme, que les parents, effrayés, consultent l'oculiste, et lui permettent de découvrir l'hypermétropie.

L'hypermétropie est une des causes les plus fréquentes de strabisme. Mais, ce n'est pas le seul facteur du strabisme des hypermétropes, car le plus grand nombre des hypermétropes échappent au strabisme.

Enfin, le glaucome serait plus fréquent dans l'hypermétropie, sans qu'on puisse donner de ce fait une explication valable (volume du corps ciliaire, petitesse de la chambre antérieure).

Anatomie pathologique.

L'œil hypermétrope ne présente pas de lésions, mais il offre certaines particularités qui le distinguent de l'œil myope et de l'œil emmétrope.

Moins long que l'œil emmétrope, il est comme aplati d'avant en arrière. Cette différence de longueur n'a pas besoin d'être considérable pour produire une hypermétropie notable. Un œil de 6 dioptries d'hypermétropie, par exemple, est à peine raccourci de 2 millimètres (exactement 1 mm. 8).

Aussi, quand on oppose l'œil hypermétrope à l'œil myope en disant que celui-ci a la forme d'un œuf et celui-là la forme d'un oignon, on commet une exagération voulue pour faire mieux comprendre la conformation de l'œil hypermétrope. L'œil hypermétrope est un globe oculaire un peu aplati d'avant en arrière, tandis que l'œil myope est allongé dans le même sens.

Une particularité de l'œil hypermétrope, sur laquelle certains auteurs insistent beaucoup, c'est la différence entre son muscle ciliaire et celui des yeux myopes et emmétropes. Le muscle ciliaire serait plus volumineux dans l'hypermétropie que dans la myopie, l'augmentation de volume dans l'hypermétropie étant attribuable à la plus grande quantité des fibres circulaires du muscle. Il y aurait une corrélation entre cette augmentation du muscle ciliaire et le rôle important qui est dévolu à l'accommodation dans l'hypermétropie.

Dans un certain nombre d'yeux hypermétropes, la chambre antérieure est moins profonde, ce qui pourrait tenir à ce que le corps ciliaire, volumineux, porte en avant le cristallin. Cette dimi-

nution de la chambre antérieure serait peut-être aussi pour quelque chose dans la fréquence du glaucome chez les hypermétropes.

Etiologie.

L'hypermétropie est un vice de conformation de l'œil sans lésions. On ne sait sous quelles influences l'œil prend cette forme, pas plus qu'on n'explique pourquoi certaines personnes ont le nez plus long, les oreilles plus larges que d'autres.

Certaines hypermétropies exceptionnelles peuvent résulter d'un aplatissement cicatriciel de la cornée, de la propulsion en avant du fond de l'œil par une tumeur rétro-oculaire, de l'œdème du fond de l'œil dans la papillite.

Nous avons vu qu'une hypermétropie très forte résultait de l'extraction du cristallin.

Diagnostic.

La forme élargie des globes oculaires, les premiers signes d'un strabisme, la fatigue des yeux dans le travail de près, peuvent faire soupçonner l'existence de l'hypermétropie. Il en est de même de la presbytie précoce, survenant une ou plusieurs années avant 40 ans, et caractérisée par une diminution de la vision de près, tandis que la vision lointaine reste parfaite. Mais, pour reconnaître l'hypermétropie avec certitude, et pour la mesurer, il est indispensable de recourir à d'autres moyens.

Skiascopie. — L'examen skiascopique au miroir plan, par un observateur placé à un mètre, donne des ombres pupillaires directes, même si on place devant l'œil un verre convexe de 1 dioptrie.

Il ne suffit pas que les ombres soient directes avant l'interposition du verre convexe, il faut qu'elles restent directes après que le verre convexe de 1 D a été mis devant l'œil.

En effet, lorsqu'on pratique la kératoscopie à 1 mètre, les ombres sont directes non seulement si l'œil est hypermétrope mais encore s'il est emmétrope ou même myope de 1 dioptrie. Dans ces trois cas, en effet, le *punctum remotum* (ou foyer dioptrique de l'œil) est en arrière du point (1 mètre) où se trouve l'observateur, puisque dans l'emmétropie il est à l'infini, dans l'hypermétropie au

delà de l'infini, et dans la myopie moindre qu'une dioptrie, à plus d'un mètre (V. Skiascopie, p. 776). Dans les trois cas, la condition suffisante pour que les ombres soient directes se trouve réalisée, puisque le *remotum* est en arrière et non pas en avant de l'observateur. Dès que le *punctum remotum* se trouvera en avant de l'observateur ou à son niveau, les ombres deviendront inverses.

Que se passe-t-il quand on place devant l'œil le verre convexe de 1 dioptrie ?

L'œil emmétrope devient myope de 1 dioptrie avec *punctum remotum* à 1 mètre, et les ombres deviennent inverses ; l'œil myope de moins de 1 dioptrie devient myope de plus de 1 dioptrie avec *punctum remotum* à moins d'un mètre, et les ombres sont également inverses. L'œil hypermétrope, au contraire, continue à donner des ombres directes, parce que, avec un verre convexe de 1 dioptrie : il reste hypermétrope, si l'hypermétropie était plus forte qu'une dioptrie ; il devient emmétrope si l'hypermétropie était de 1 dioptrie et il devient myope, mais de moins d'une dioptrie, si l'hypermétropie était au-dessous de 1 dioptrie. Dans les trois cas, le *punctum remotum* se trouve au delà de 1 mètre, en arrière de l'observateur, et, par conséquent, les ombres pupillaires restent directes.

La persistance des ombres pupillaires directes après l'interposition d'un verre convexe de 1 dioptrie, indique donc, avec certitude, l'existence de l'hypermétropie.

La skiascopie permet aussi de mesurer le degré de l'hypermétropie. Pour cela, l'observateur, gardant la position précédente à 1 mètre de l'œil observé, place, successivement, devant l'œil en examen, des verres convexes de force progressivement croissante, jusqu'à ce que les ombres pupillaires deviennent inverses, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'œil soit rendu myope d'une dioptrie au moins.

Supposons que les verres convexes de 1, 2, 3 dioptries laissent les ombres directes, et que le verre de 4 dioptries les rende inverses. Cela signifie que l'œil en examen, muni du verre de 4 dioptries, est, à ce moment, devenu myope de 1 dioptrie. Le verre correcteur de l'hypermétropie porte donc le numéro au-dessous, soit : 3 dioptries.

Le verre correcteur de l'hypermétropie, celui qui mesure l'hypermétropie, est donc d'un numéro au-dessous de celui qui rend les ombres pupillaires inverses ; il faut diminuer d'une unité le

verre convexe qui donne les ombres inverses. Si les ombres deviennent inverses avec 2 D, l'hypermétropie est de 1 D ; si les ombres deviennent inverses à 6 D, l'hypermétropie est de 5 D. L'hypermétropie est mesurée par le verre immédiatement au-dessous de celui qui a donné les ombres inverses.

Essai de verres. — La personne examinée se tenant à 5 mètres de l'échelle optométrique, on place devant l'œil un verre convexe de 1 dioptrie. Si l'œil n'est pas hypermétrope, la vision se trouble ; si l'œil est hypermétrope de 1 dioptrie ou davantage, la vision reste nette (à moins, comme nous le verrons tout à l'heure, que l'hypermétropie ne soit en partie masquée par un spasme de l'accommodation).

Le verre convexe, mis devant l'œil de l'hypermétrope, n'a pas toujours pour unique effet de laisser la vision nette comme elle était avant le verre. Quelquefois, il l'améliore. C'est ce qui a lieu chez les sujets très hypermétropes ou déjà âgés, qui n'ont plus assez d'accommodation pour couvrir leur hypermétropie et voir net au loin. L'existence de l'hypermétropie est certaine quand l'interposition devant l'œil d'un verre convexe de 1 dioptrie laisse intacte ou améliore la vision lointaine. Nous verrons que la réciproque n'est pas vraie ; un œil dont la vision lointaine se trouble par un verre convexe peut cependant être hypermétrope (V. Contracture de l'accommodation).

Les verres permettent aussi de mesurer l'hypermétropie ; c'est même le moyen auquel il est indispensable de recourir avant de prescrire la correction optique.

Le sujet en examen est à 5 mètres de l'échelle optométrique, qu'il lit aussi loin que possible.

On place, devant son œil, des verres convexes progressivement croissants, en commençant par les plus faibles. Le premier verre ou les premiers verres lui laissent la même vision ou l'augmentent tant que l'hypermétropie n'est pas surcorrigée. Bientôt, l'interposition d'un dernier verre trouble la vue. Arrêtez : l'hypermétropie est surcorrigée, l'œil muni de son verre est devenu myope. Ce verre est trop fort ; celui qui convient est le précédent, le verre immédiatement au-dessous de celui qui trouble la vision. L'hypermétropie est mesurée par le verre convexe le plus fort qui peut être placé devant l'œil regardant au loin sans troubler la vision.

Supposons un œil atteint de 4 D d'hypermétropie. Les verres

convexes 1, 2, 3 ne troublent pas la vue, le verre 4 non plus, le verre 5 la trouble franchement. Le verre 4 mesure l'hypermétropie ; il est le verre correcteur qui convient.

Cependant, la détermination subjective de l'hypermétropie n'est pas toujours aussi simple que je viens de l'indiquer. Dans quelques cas, particulièrement chez les jeunes personnes, le verre le plus fort supporté par l'œil sans trouble de la vision ne donne pas toujours la mesure exacte de l'hypermétropie. L'hypermétropie peut être plus grande que ne l'indique ce verre. Il peut exister une *hypermétropie latente*, qu'il faut ajouter à l'*hypermétropie manifeste* décelée par le verre, si on veut avoir la mesure de l'*hypermétropie totale*.

Certains hypermétropes, par suite sans doute de l'habitude qu'ils ont de contracter continuellement leur accommodation, finissent par garder une contracture permanente, un spasme tonique de l'accommodation, qui couvre ainsi une ou plusieurs dioptries ; ce spasme ne disparaît pas dans l'examen subjectif ; l'hypermétropie qu'il couvre ne se montre pas, elle reste latente.

Par exemple, si un hypermétrope de 4 D a une contracture de l'accommodation de 2 D, le verre de 2 D sera le verre maximum supporté par l'œil ; l'œil ne montrera, ne manifestera que 2 D d'hypermétropie ; l'hypermétropie manifeste sera de 2 D, moitié moindre que l'hypermétropie totale. Pour obtenir ce que nous cherchons, c'est-à-dire l'hypermétropie totale, il faut mettre en évidence l'hypermétropie latente.

Le moyen est simple, il suffit de rompre la contracture, en paralysant l'accommodation au moyen de l'atropine. Alors, se montre l'hypermétropie totale. Le même œil, qui, dans l'exemple que nous avons pris, ne supportait que 2 D (et voyait trouble avec 4 D), voit maintenant très bien avec 4 dioptries. $Ht = Hl + Hm$.

Il est souvent nécessaire, chez les jeunes enfants soupçonnés de contracture, d'employer l'atropine ; autrement, on s'exposerait à ne corriger qu'une partie de l'hypermétropie totale.

La contracture de l'accommodation est quelquefois très accentuée. Le spasme peut couvrir l'hypermétropie tout entière, rendre l'œil emmétrope, si bien qu'à l'examen subjectif aucune hypermétropie ne se manifeste ; ce spasme peut même s'accentuer encore, surcorriger l'hypermétropie, rendre l'œil myope, lui donner une myopie spasmodique, une fausse myopie.

Il ne faut pas en ignorer l'existence, car on s'exposerait à mal

déterminer la réfraction des yeux hypermétropes, et à traiter par l'abstention ou par des verres concaves des hypermétropies auxquelles il faut des verres convexes.

Si, dans la plupart des cas, l'hypermétropie totale se montre à l'examen subjectif, il est des circonstances dans lesquelles elle ne se manifeste qu'en partie, et d'autres, plus rares encore, dans lesquelles elle ne se manifeste pas du tout, et prend, au contraire, les apparences de l'emmétropie ou de la myopie. En pareil cas, l'atropine l'oblige toujours à se démasquer et à se montrer en totalité.

A la skiascopie dans la chambre noire, quand l'œil ne fixe pas, l'hypermétropie se montre, d'ordinaire, en totalité. La kératoscopie est donc un moyen de contrôle, bien inférieur cependant à l'atropine. Il faut d'autant moins hésiter à faire usage de l'atropine, que l'atropinisation constitue le moyen de traitement du spasme de l'accommodation, et que, sans elle, il est impossible, aux premiers temps, de faire supporter aux hypermétropes en spasme, les verres correcteurs qui leur conviennent (V. Spasme accommodation).

Optométrie. — Ici, comme pour la myopie, on peut se servir des optomètres. Ils ne sont plus guère utilisés. La skiascopie et l'essai des verres suffisent toujours. Il en est de même de la mensuration à l'image droite ; on ne l'utilise guère depuis la skiascopie.

Traitement.

Le seul traitement de l'hypermétropie c'est la correction optique. Elle a pour but, à l'aide de verres convexes, de mettre l'œil hypermétrope dans les conditions de la vision normale, c'est-à-dire dans les conditions où se trouve l'œil emmétrope.

Les hypermétropies légères, de 1 à 2 dioptries, ne gênent guère les jeunes personnes pourvues d'une vaste accommodation. La vision s'exerce normalement et sans fatigue. S'ils ne se plaignent pas de leurs yeux et s'il n'y a aucune tendance au strabisme, il est inutile de leur prescrire des verres. Quand, plus tard, l'accommodation faiblira, ils viendront d'eux-mêmes réclamer des verres correcteurs pour soulager leur vue défaillante.

Dans les hypermétropies plus fortes, la gêne visuelle au travail de près survient rapidement et les sujets se plaignent très tôt de

leurs yeux. Il faut alors prescrire les verres correcteurs de l'hypermétropie totale.

Mais doit-on obliger les hypermétropes à porter constamment leurs verres correcteurs ?

Les jeunes enfants ayant une tendance au strabisme, doivent porter constamment leurs verres correcteurs, pour éviter l'augmentation du strabisme.

Mais, en dehors de ce cas particulier, il n'y a aucune raison pour imposer aux hypermétropes l'usage constant de leurs verres. Il faut leur donner des verres, et les laisser s'en servir quand ils en éprouvent le besoin. Ils s'en serviront de plus en plus à mesure que leur accommodation faiblira. Ils les prendront d'autant plus jeunes que l'hypermétropie sera plus forte. Ils les utiliseront, d'abord pour le travail de près et plus tard pour voir au loin, sans qu'on ait besoin de les inciter à le faire, dès qu'ils sentiront leur vue réellement soulagée par les lunettes.

Les lunettes sont, en quelque sorte, mises à la disposition des hypermétropes et nous n'avons pas à craindre qu'ils les oublient le jour où elles leur seront réellement utiles. D'autre part, il n'y a aucun inconvénient à ce que les hypermétropes qui s'en trouvent bien portent constamment leurs verres.

Bien des jeunes filles, par coquetterie, se refusent à porter pour voir au loin, dans la vie courante, des lunettes ou des pince-nez. Même si leur vision est un peu plus trouble sans verres, elles aiment mieux s'en passer que de déparer leur visage. Est-il nécessaire, comme on le fait trop souvent, de les obliger au port des verres. Certainement non. Il suffit qu'elles en aient pour le travail de près, dans l'intimité. Elles ont raison d'éviter la dépréciation qu'elles subissent dans le monde par le port des verres ; et les oculistes qui insistent pour les leur faire porter quand même sont répréhensibles, puisque, même sans les verres, leurs yeux ne courent aucun risque. C'est une habitude déplorable que de prescrire et d'imposer des verres à tous les yeux qui ne sont pas absolument normaux, et qui voient suffisamment bien sans verres.

Les hypermétropes qui ont passé 40 ans (l'âge de la presbytie pour les emmétropes) sont obligés de porter deux sortes de verres : les uns pour voir au loin qui corrigent leur hypermétropie totale, les autres pour voir au près, plus forts, représentant le verre de l'hypermétropie totale, augmenté, suivant l'âge plus ou moins avancé, de 1, 2 ou 2,50 dioptries.

Quand on soigne des enfants (et même des adultes), il faut toujours se méfier du spasme de l'accommodation. L'examen subjectif par les verres peut induire en erreur, en ne décelant qu'une partie de l'hypermétropie. Il faut contrôler ses résultats par la skiascopie qui est plus sûre. Si cela ne suffit pas, il convient d'atropiniser l'œil et de refaire, sous l'atropine, l'examen par les verres (V. Contracture de l'accommodation).

Les hypermétropes ne supportent pas toujours qu'on leur donne, d'emblée, leur correction totale. On peut, en ce cas, y arriver progressivement.

MYOPIE

La myopie est un vice de réfraction qui résulte de ce que le globe oculaire est trop long pour la force réfringente des milieux transparents (V. p. 762). De là un trouble de la vue par suite de la formation sur la rétine d'images floues.

Cette définition optique est insuffisante pour nous faire comprendre ce que, en médecine ophtalmologique, on entend par myopie.

La myopie est caractérisée par un état, ou mieux par divers états, de l'œil, ayant pour signes communs : l'allongement du globe et le vice de réfraction appelé myopie, auxquels se joignent souvent d'autres lésions, et particulièrement des altérations du fond de l'œil. Celles-ci, prennent même, dans certaines myopies, une telle importance qu'elles tiennent le premier plan, tandis que le vice de réfraction, la myopie, semble n'avoir qu'une importance secondaire, accessoire.

En somme, à côté de myopies où le vice de réfraction est seul ou prédominant, on en voit d'autres où les lésions du fond de l'œil prennent la place prépondérante.

Par là encore, la myopie diffère de l'hypermétropie, qui n'est, en général, qu'un vice de réfraction sans lésions du fond de l'œil.

Variétés de myopie.

La myopie que nous allons étudier est due à l'allongement du globe oculaire, telle que je l'ai définie ; on l'appelle encore myopie axile, myopie typique. Cependant, il importe de savoir

que les troubles de réfraction de la myopie peuvent se trouver réalisés en dehors de la *myopie axile.*

C'est ainsi que, les dimensions antéro-postérieures du globe restant normales, une augmentation de réfringence des milieux transparents peut constituer une autre myopie, que, par opposition à la myopie axile, on appelle *myopie de courbure.*

Certaines conformations ou déformations de la cornée la rendant plus courbe, plus bombée, donnent une augmentation de réfringence. C'est ce qui a lieu dans les ectasies cornéennes, dans le kératocone.

Le cristallin peut augmenter la réfringence de l'œil, en modifiant sa structure, en se contractant, en se déplaçant.

Au début d'une cataracte, la structure du cristallin change ; il n'est pas rare de constater une augmentation de sa réfringence et l'apparition d'une myopie. Dans les contractures de l'accommodation, le cristallin, sous l'action du muscle ciliaire en spasme, reste bombé et, par conséquent, plus réfringent, d'où une myopie spasmodique (V. Spasme). La luxation du cristallin, son déplacement en avant, surtout s'il passe dans la chambre antérieure augmente la réfringence et donne de la myopie.

Ici nous ne nous occuperons que de la myopie habituelle, la myopie typique, la myopie axile.

Signes de la myopie.

Signes subjectifs. — C'est, en général, vers l'âge de six à douze ans que les enfants myopes éprouvent les premiers troubles visuels.

Le myope voit mal les objets lointains, mais continue à voir nettement les objets rapprochés. L'écolier lit et écrit avec facilité, mais ne peut voir à distance au tableau noir. La difficulté qu'il éprouve pour voir au loin l'oblige, pour distinguer, à cligner des yeux, à rétrécir la fente palpébrale, à l'utiliser comme une fente sténopique. Si sa myopie est un peu forte, il s'approche près de ses livres et de ses cahiers, « met le nez sur ses livres ». Le jeune employé de magasin qui cherche dans ses rayons, voit bien les inscriptions sur les boîtes inférieures, mais ne distingue pas celles d'en haut. Le livreur, voit fort bien l'adresse de son client mais n'aperçoit pas le numéro sur la maison. Les myopes ont la « vue

courte », « la vue basse », ne voient bien que les choses à courte distance, et ne lisent qu'en baissant la tête sur le livre.

Plus tard, quand la myopie a progressé, les troubles précédents s'accentuent, le myope n'y voit plus qu'à une très courte distance de ses yeux : il ne reconnaît plus les personnes à quelques mètres, il est obligé d'approcher tout près de son visage le journal qu'il lit.

A ces troubles qui résultent de la myopie, du vice de réfraction, viennent se joindre les troubles visuels provenant des lésions du fond de l'œil, qui existent, presque toujours, dans les myopies fortes : fatigue, asthénopie, mouches volantes, diminution de l'acuité visuelle (Voir : Complications).

Signes objectifs. — Les yeux des myopes forts présentent bien quelquefois certaines particularités d'aspect extérieur : une saillie plus accentuée des yeux, un regard vague, surtout appréciables au moment où ils enlèvent leurs verres. Mais, ce sont là des signes accessoires, qui font très souvent défaut et qu'on peut d'ailleurs rencontrer en dehors de la myopie.

Les signes objectifs de valeur sont donnés par l'examen au miroir : la skiascopie au miroir plan, qui donne des ombres pupillaires inverses (Voir Diagnostic), et l'ophtalmoscopie qui montre, dans beaucoup de myopies, des lésions au fond de l'œil.

Aspect du fond de l'œil dans la myopie.

Beaucoup de myopies légères ne s'accompagnent d'aucun changement du fond de l'œil, mais les yeux fortement myopes présentent toujours des modifications ou lésions très spéciales visibles au fond de l'œil.

Les lésions occupent le segment postérieur du globe, et particulièrement le voisinage de la papille, le segment antérieur restant intact.

La plus habituelle des lésions est le *croissant myopique* ou conus. C'est un croissant blanc qui occupe la partie temporale de la papille dont il semble former la bordure (fig. 30 et 31). L'étendue est variable. Petit dans les débuts de la myopie, il augmente progressivement avec elle ; il s'étend à la fois par sa partie moyenne qui s'élargit et par ses pointes qui peuvent suivre tout le pourtour papillaire et finir par former un anneau complet autour de la

papille. Cet anneau reste toujours plus large du côté temporal, dans la région où le croissant myopique a commencé son développement. Le bord externe du croissant peut être très nettement marqué ou présenter des irrégularités qui cependant ne modifient pas la forme de l'ensemble. Il est quelquefois limité par une ligne très nette de pigment noir ; il peut aussi présenter, sur son bord, de petites taches pigmentées brunes ou noirâtres.

Le croissant blanc résulte de l'atrophie de la choroïde et de la couche pigmentaire, ce qui laisse voir, à travers la rétine transparente et amincie, la sclérotique blanche.

Le pigment noir périphérique est du pigment rétinien persistant au pourtour du croissant ; les taches brunes sont des restes de choroïde non encore atrophiée.

Quelquefois, on peut voir le croissant se décomposer en trois parties concentriques : l'une centrale, plus grande et très blanche, formée par la sclérotique (croissant scléral) ; une autre, brunâtre, formée par la choroïde persistante (croissant choroïdien) ; enfin, une troisième, périphérique, simple liseré noir de pigment rétinien.

A la surface du croissant myopique, les vaisseaux rétiniens passent sans déviation, sans former des coudes ou des incurvations, comme on en voit dans les dépressions ou excavations du fond de l'œil. A son niveau, le fond de l'œil n'est pas déprimé.

Dans les myopies plus graves, les lésions s'accentuent. Le croissant, dont les pointes progressives ont déjà entouré la papille, se développe davantage ; l'anneau péri-papillaire s'étend, mais surtout du côté temporal, au point d'acquérir en ce point une largeur égale ou supérieure à un diamètre papillaire. La papille est entourée d'une zone blanche, qui progresse surtout du côté temporal.

En examinant avec attention, on constate que les vaisseaux rétiniens font, au niveau de la zone blanche d'atrophie choroïdienne, une incurvation, un coude, une courbe, dénotant que la zone blanche est en dépression par rapport au reste du fond de l'œil. A cette dépression, on donne le nom de *staphylome postérieur*. C'est une ectasie de la coque oculaire, de la sclérotique, au niveau de l'anneau blanc d'atrophie choroïdienne.

Le mot staphylome a pris dans la pratique une signification un peu plus ample que ne comporte son étymologie. Sous le nom de

staphylome, on entend, non seulement l'ectasie du fond de l'œil, mais aussi l'ensemble des lésions d'atrophie qui l'accompagnent (anneau blanc).

Bien que le croissant myopique et le staphylome ne soient que deux étapes successives mais non obligatoires de la myopie, il convient de les distinguer l'un de l'autre. Le croissant myopique est une zone d'atrophie choroïdienne peu étendue, sans ectasie sclérale ; le staphylome est une zone d'atrophie choroïdienne, scléro-choroïdienne, avec ectasie sclérale. Le croissant myopique peut aboutir au staphylome, mais ce n'est nullement une évolution obligatoire. Bien des yeux myopes s'arrêtent dans leur évolution à la période du croissant myopique simple.

Il est assez fréquent de constater une *décoloration* du fond de l'œil, qui prend une teinte rose pâle, bien moins accentuée que le rouge normal du fond de l'œil. Assez souvent, on aperçoit, et dans quelques cas même on distingue nettement, les vaisseaux de la choroïde.

Toutes ces lésions relèvent d'une même cause et forment un ensemble symptomatique très spécial à la myopie, une *sclérochoroïdite* postérieure, dont le type ne se retrouve dans aucune autre affection du fond de l'œil. La seule constatation ophtalmoscopique de ces lésions suffit, sans qu'il soit même nécessaire de mesurer la réfraction, pour reconnaître la myopie, ou plus exactement, la scléro-choroïdite myopique. Mais, ce ne sont pas là les seules lésions des myopies fortes. Comme nous le verrons à l'étude des complications, les lésions de scléro-choroïdite peuvent apparaître à distance de la papille, se disséminer dans le segment postérieur de l'œil, et produire des altérations du corps vitré.

Formes cliniques.

Il est possible que toutes les myopies soient de même nature, qu'elles relèvent toutes d'une même maladie de l'œil, d'une même altération des parois, d'une même scléro-choroïdite. Mais, en clinique, et en se basant sur l'évolution, aussi bien que sur l'état du fond de l'œil, il faut bien reconnaître qu'elles se présentent sous des aspects différents, qui nous incitent à leur décrire des formes cliniques variées.

On peut distinguer des *myopies faibles* et des *myopies fortes*, celles-ci s'accompagnant de lésions du fond de l'œil et ayant

pendant longtemps une évolution progressive, tandis que les myopies faibles laissent, en général, un fond d'œil intact et restent stationnaires.

Certaines myopies sont *progressives*, fortes, accompagnées de lésions au fond de l'œil ; d'autres sont *stationnaires*, légères, sans lésions ophtalmoscopiques appréciables.

La *myopie typique* serait une myopie sans lésions du fond de l'œil, la *myopie atypique* une myopie accompagnée de lésions du globe.

On a, également, voulu faire une distinction entre la myopie congénitale ou spontanée et la myopie scolaire ; la première vient seule, parce que le globe porte en lui, de naissance, le germe de la myopie et de la scléro-choroïdite myopique ; la seconde ne se montrerait qu'à la suite d'une fatigue des yeux pendant les études.

Ces intéressantes classifications mettent un peu de clarté dans le groupe si complexe et si mal connu des myopies, mais ne permettent pas, en réalité, d'établir des démarcations bien nettes entre deux ou plusieurs variétés de myopies.

Au point de vue pratique, j'ai coutume de distinguer deux sortes de myopie : une *myopie de conformation* et une *myopie maladie*.

Dans la myopie de conformation, l'œil est long mais il est sain ; pendant la période de développement physique, l'œil grandit, se développe comme toute autre partie de l'organisme, mais il grandit trop, s'allonge un peu trop, et, à la fin de la période de développement, il se trouve plus long que l'œil normal. Le myope de conformation a l'œil long comme on a le nez grand, la main forte, les oreilles décollées ou le crâne pointu, mais cet œil est sain comme le nez, la main, l'oreille ou le crâne. C'est un vice de forme, un vice de conformation.

Cette myopie n'est point progressive, ou plutôt elle ne progresse que pendant la période de développement physique jusqu'à l'âge de 15 ou 20 ans ; elle ne présente aucune lésion notable du fond de l'œil et n'entraîne aucune diminution de la vue, le verre correcteur rend la vue normale parce que la rétine est saine ; cette myopie reste d'ailleurs modérée.

Dans la myopie maladie, au contraire, l'œil est long, mais en même temps malade ; l'œil s'allonge par suite d'une altération de la coque oculaire ; celle-ci, amincie, peu résistante, semble se laisser distendre sous la pression normale des liquides intra-oculaires.

Cette myopie est progressive comme la maladie de la coque oculaire, elle augmente quand la maladie s'aggrave, elle s'arrête quand celle-ci s'améliore. Elle est vite accompagnée de lésions du fond de l'œil (sclérо-choroïdite), qui entraînent des altérations de la rétine et une diminution de l'acuité visuelle même après correction de la myopie. Elle peut atteindre des degrés très élevés, devenir considérable. Elle peut s'accompagner des multiples complications qui font la gravité de la myopie.

Le pronostic et le traitement diffèrent pour l'une et l'autre de ces deux myopies. La myopie de conformation, peu grave, ne demande que l'usage des verres correcteurs ; la myopie maladie, grave à cause des lésions, à cause de sa progression, et à cause de ses complications, réclame, à la fois, l'usage des verres et le traitement des lésions qui sont la cause de la myopie et de ses complications.

Je n'ai pas la prétention d'établir la dualité certaine de la myopie, je maintiens au contraire que la nature originelle de la myopie nous est encore inconnue, mais je dis qu'en pratique, nous rencontrons ces deux variétés de myopie, et que nous devons savoir nous comporter différemment avec l'une et l'autre, dans nos appréciations sur la gravité du mal ainsi que dans nos conseils thérapeutiques.

A défaut d'indications étiologiques précises, on est bien obligé de s'en rapporter aux constatations cliniques.

Evolution.

La myopie n'existe pas au début, ni même, à quelques exceptions près, dans les premières années de l'existence. Elle apparaît d'ordinaire entre 6 et 12 ans et augmente chaque année d'une demi à une dioptrie. L'augmentation continue 5 ou 6 ans, quelquefois plus longtemps, pendant 10 à 12 ans, jusqu'à l'âge de 20 ou 22 ans. Souvent, à cet âge, on note un arrêt de la myopie ; mais, souvent aussi (et cela dans les formes graves avec lésions accentuées du fond de l'œil), la myopie continue à progresser plus lentement. La marche rapide de la myopie se fait surtout entre 8 et 20 ans.

En réalité, rien n'est plus variable que la marche de la myopie. On ne sait pourquoi elle apparaît et on ne sait pourquoi elle pro-

gresse. Il est, en effet, fort difficile de dire, aux premières périodes de son évolution, ce que deviendra une myopie.

Si le fond de l'œil est absolument sain, on peut émettre une opinion favorable sans être affirmatif, car les lésions, encore invisibles, peuvent apparaître bientôt. Si on constate, au contraire, des lésions même minimes du fond de l'œil, une légère esquisse de croissant, il faut être réservé sur l'avenir de la myopie.

Pour juger d'une myopie et de sa gravité, il faut voir la façon dont elle marche et constater sa progression d'une année à l'autre. Mais, même en cas de progression rapide, il n'y a pas lieu de jeter l'alarme ; car, on voit souvent des myopies en marche rapide s'arrêter brusquement et définitivement.

Tout ceci, montre combien il est difficile d'apprécier la gravité d'une myopie aux premières périodes de son évolution.

Le seul élément de valeur, c'est l'existence de lésions au fond de l'œil, les signes de la scléro-choroïdite myopique.

La myopie grave, celle qui s'accompagne de lésions accentuées du fond de l'œil (staphylome, scléro-choroïdite) ne s'améliore jamais. Elle ne cesse jamais, au contraire, de donner au malade de nouveaux ennuis, et à un moment donné de l'existence, il faut s'attendre à voir survenir les multiples complications dont je parle ailleurs. La myopie peut s'arrêter, la réfraction cesser de se modifier ; les lésions du fond de l'œil continuent et les complications peuvent survenir.

C'est donc une erreur de croire que la myopie s'améliore avec l'âge.

Complications.

Pendant une longue période, le myope se plaint peu de troubles visuels ; muni de ses verres, il se considère comme ayant une excellente vue. Mais, s'il s'agit d'une myopie progressive accompagnée de lésions croissantes du fond de l'œil, des complications surviennent avec des troubles visuels inquiétants.

Certains myopes se plaignent de fatigue des yeux, de sensations pénibles dans les globes oculaires, de douleurs dans l'orbite autour des yeux ; ces troubles apparaissent à l'occasion du travail des yeux (lecture, écriture, comptabilité, travail à l'aiguille), disparaissent dans le repos et reviennent à chaque nouvelle application de la vue. Ces troubles variés constituent une *asthénopie*

dont il est assez difficile d'établir les causes véritables. On peut donner diverses explications : convergence plus difficile pour les yeux allongés des myopes que pour les yeux courts des hypermétropes ; convergence insuffisante parce qu'elle n'est pas stimulée par la mise en jeu de l'accommodation ; endolorissement du globe oculaire malade de scléro-choroïdite. En réalité, les causes de l'asthénopie des myopes ne sont pas bien précises. Une chose que l'on constate cependant quelquefois, c'est une contracture, un spasme de l'accommodation ; et cela ferait supposer que la convergence ou plutôt le désaccord entre l'accommodation et la convergence est un des facteurs de l'asthénopie myopique.

Le *spasme de l'accommodation* est assez fréquent dans les premières périodes de la myopie. Il peut être de une ou de plusieurs dioptries, augmentant d'autant la myopie réelle. Aussi, est-il important, quand on veut bien se rendre compte du degré réel de la myopie, et quand on soupçonne le spasme, de faire la mensuration subjective de la myopie (essai de verres) après atropinisation de l'œil, ce qui supprime toute contracture et la myopie qui en est la conséquence.

Les myopes se plaignent très souvent de *corps flottants*, de taches qui passent devant leurs yeux, comme des mouches qui voltigent (mouches volantes). Ces taches mobiles se voient surtout quand le myope a le regard sur une surface claire, un papier blanc, un mur clair, le ciel bleu. Elles sont beaucoup moins marquées et moins gênantes quand le temps est sombre et quand les choses environnantes sont peu éclairées. Ces corps flottants sont mobiles ; ils apparaissent surtout et augmentent dans les mouvements des yeux, après les mouvements, quand les yeux s'arrêtent, se fixent sur un objet extérieur.

Ils sont dus à l'existence réelle à l'intérieur de l'œil, dans le corps vitré, de petits corpuscules provenant de la choroïdite myopique et tout à fait analogues à ceux qu'on retrouve dans plusieurs autres variétés de choroïdite (V. Corps flottants). D'ailleurs, on les voit, à l'ophtalmoscope, facilement quand ils sont gros (myopies anciennes), plus difficilement quand ils sont petits (myopies jeunes peu avancées). Si on ne fait pas un examen méticuleux, les petits corps flottants peuvent passer inaperçus. Au contraire, si on pratique avec soin l'examen du vitré, si on l'examine couche par couche avec des verres convexes de différente force, on les voit presque toujours. On évite ainsi de mettre sur le compte de

la névropathie des troubles visuels (mouches volantes) qui correspondent à des lésions réelles.

Toutes les complications graves de la myopie doivent être mises sur le compte des *lésions du fond de l'œil*, c'est-à-dire de la scléro-choroïdite progressive, qui commence par le croissant myopique, devient le staphylome, et finit par se disséminer dans toute la partie postérieure du fond de l'œil. Ces lésions s'accompagnent tôt ou tard d'une diminution de la vision.

Le *croissant myopique* ne donne aucun trouble visuel appréciable. Le *staphylome* ne gêne pas non plus l'exercice de la vision ; mais, à son niveau, la rétine altérée atrophiée ne fonctionne plus et l'examen subjectif décèle un agrandissement de la tache aveugle.

Les lésions de *scléro-choroïdite*, au delà du pourtour papillaire, donnent peu de troubles visuels si elles n'atteignent pas la macula. Les scotomes du champ visuel correspondant aux taches de choroïdite ne gênent guère la vision, tant que la macula (et par suite la vision centrale) est respectée.

Il en est autrement quand la macula est atteinte ; et malheureusement, après le pourtour papillaire, les lésions myopiques ont une prédilection pour la région maculaire.

Les *lésions maculaires* sont de même nature que la scléro-choroïdite péri-papillaire, mais elles se présentent sous un aspect ophtalmoscopique différent. Quand le myope est atteint dans la région maculaire, le trouble visuel considérable qui en résulte attire vite l'attention, et l'oculiste est appelé, dès le début des lésions maculaires, à les constater à l'ophtalmoscope.

Souvent, la lésion du début n'est pas très visible, c'est seulement après plusieurs jours qu'apparaît une modification dans l'aspect de la macula. C'est, tantôt une tache de *teinte jaune chamois* comme on en voit dans la choroïdite exsudative, tantôt une *tache blanche* d'atrophie choroïdienne, tantôt une *tache noire* due à l'accumulation de pigment dans la région malade.

Ces divers aspects de la région maculaire ne sont d'ailleurs que des formes connues de la choroïdite. Quelquefois cependant, la lésion maculaire est une hémorragie et la macula se trouve alors occupée par une tache rouge très nette qui se transforme ensuite en une tache blanche, noire ou brune, comme toutes les cicatrices d'hémorragie. Dans quelques cas, la macula n'est pas atteinte par une lésion isolée ; on voit les lésions blanches péri-papillaires s'étendre progressivement vers la macula, la mena-

cer, l'atteindre, l'envahir de proche en proche jusqu'à la submerger.

La macula peut donc être détruite par une hémorragie, par un foyer isolé de choroïdite, ou par l'extension progressive et lente des lésions blanches péripapillaires.

Dans tous les cas, c'est une lésion grave qui aboutit d'ordinaire à la perte de la vision centrale, c'est-à-dire à une diminution considérable de l'acuité visuelle.

Dans quelques cas de myopie forte et grave, les lésions atrophiques sont tellement étendues qu'elles finissent par occuper tout le segment postérieur du fond de l'œil. On ne voit au fond de l'œil qu'une large surface blanche d'atrophie scléro-choroïdienne. La vision devient alors très faible mais ne se perd pas complètement.

De toutes les complications de la myopie, la plus grave, c'est le *décollement de la rétine*. Il est moins fréquent que les lésions de choroïdite et les altérations maculaires. Ce ne sont d'ailleurs pas toujours les myopies les plus fortes qui donnent le plus de décollements. Il semble que les myopies les plus exposées à cette complication soient les myopies avec corps flottants du vitré, choroïdite diffuse, même si la myopie n'est pas considérable. En tout cas, le décollement entraîne presque toujours la perte définitive et souvent complète de la vue dans l'œil qui est atteint.

L'œil myope est, tout aussi bien que l'œil normal, exposé à des maladies de la rétine et de la choroïde. Il ne faut donc pas mettre toutes les lésions du fond de l'œil sur le compte de la scléro-choroïdite myopique. On peut y constater des lésions superposées, une choroïdite spécifique, une rétinite albuminurique, des hémorragies par altération vasculaire.

Mais, c'est une erreur de croire que la myopie prédispose à d'autres affections, par exemple, à l'éclosion d'une choroïdite spécifique.

Anatomie pathologique de la myopie.

Le globe oculaire d'un sujet myope est plus allongé que l'œil normal. Il a la forme ovoïde tandis que l'œil emmétrope conserve une forme sphérique (fig. 434).

Cet agrandissement porte seulement sur la moitié postérieure du globe. En arrière de l'équateur, la sclérotique s'amincit, et elle devient très mince dans le tiers postérieur du globe, au point de

ne plus offrir que la moitié de son épaisseur normale. Elle atteint son maximum d'amincissement au voisinage du nerf optique.

Le segment antérieur du globe ne présente pas de modifications notables ; toutes les lésions sont au pôle postérieur.

La choroïde est le siège de lésions marquées dans le segment postérieur, elle est amincie, dépigmentée, atrophiée ; la couche pigmentaire elle-même disparaît peu à peu. Et ce sont ces lésions atrophiques et destructives de la choroïde et du pigment, qui

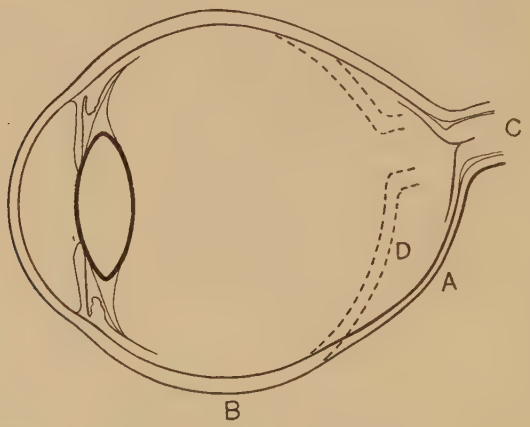


Fig. 434. — Schéma indiquant la forme de l'œil myope.

expliquent la blancheur des croissants et des staphylomes. C'est encore à une diminution du pigment (et à une translucidité plus grande de la rétine amincie) qu'on doit la décoloration fréquente du fond de l'œil et la visibilité quelquefois possible des vaisseaux choroïdiens.

La rétine elle-même participe à l'atrophie de la choroïde et de la sclérotique dans le segment postérieur du globe.

Nombreuses sont les autres lésions de la rétine et du vitré, qui se rencontrent dans les myopies fortes, mais nous en reparlerons au sujet des complications de la myopie (V. Décollement de la rétine).

Le nerf optique présente souvent, près de son insertion, un élargissement, qui est dû à un agrandissement de l'espace intervaginal. On note souvent aussi une obliquité très marquée, comme si le nerf optique à sa sortie du canal scléral était tiré fortement du côté nasal.

En somme : Les lésions de la myopie consistent en une altération du segment postérieur du globe, une sorte d'atrophie portant sur la sclérotique, la choroïde et même la rétine, atrophie d'autant plus marquée qu'on considère un point plus postérieur du globe.

Cette altération atrophique a pour conséquence (mécanisme ignoré) une ectasie du pôle postérieur, un allongement du globe oculaire.

De l'*allongement*, résulte un vice de réfraction, un défaut optique, qui empêche la formation d'images nettes sur le fond de l'œil.

Si l'allongement du globe entraîne un vice de réfraction, les autres troubles visuels (diminution de l'acuité rétinienne, corps flottants, etc.) sont la conséquence des *lésions atrophiques* du fond de l'œil (1).

La myopie accentuée n'est pas seulement un vice de réfraction, c'est une maladie du fond de l'œil.

Etiologie.

Les causes de la myopie sont inconnues. On a cependant cherché à en donner des explications, qui, toutes, sont d'ailleurs insuffisantes.

Le développement de la myopie pendant la période des études, a fait admettre l'existence d'une myopie scolaire, qui serait due au travail exagéré des yeux. On incrimine la mauvaise attitude de l'enfant, le rapprochement exagéré des livres et des cahiers, les efforts d'accommodation, la congestion de la tête résultant de l'attitude penchée, la convergence exagérée, les tractions et les compressions musculaires, les tractions du nerf optique dans la convergence des globes, les mauvaises conditions d'éclairage.

Aucune de ces explications ne satisfait l'esprit et aucune ne paraît bonne. Le seul fait certain c'est que la myopie se développe surtout pendant la période scolaire. Mais, rien ne prouve que les

(1) Weiss (*Encyclopédie*, p. 353) aurait, dans l'examen de deux yeux myopes appartenant à deux personnes âgées de 19 ans (5 D) et de 37 ans (myopie très forte) constaté une infiltration cellulaire de choroïde et sclérotique.

Cela tendrait à faire croire, si c'est réel et constant, que les lésions atrophiques de la myopie sont précédées de lésions inflammatoires.

études et le travail des yeux qu'elles nécessitent soient la cause du développement de la myopie. Elle se développe à l'âge des études, mais on ne saurait conclure qu'elle est le résultat des études.

Il est fort difficile aussi d'établir l'influence du sexe et de la race. Mais on sait que l'hérédité exerce une influence indéniable et que la myopie est plus fréquente chez les enfants dont les parents (père, mère, oncle, tante, ascendants plus éloignés) ont été atteints de myopie.

Cette influence héréditaire, jointe à l'existence des lésions si particulières du globe oculaire, doit nous faire considérer la myopie accompagnée de ces lésions, comme une maladie du début de la vie, dont les premières manifestations deviennent appréciables dans le jeune âge (8 ou 10 ans) et dont l'évolution se continue ensuite, lentement, pendant toute la période de croissance, et même quelquefois pendant toute l'existence. C'est une maladie chronique, une scléro-choroïdite lente et progressive, une altération, une désorganisation graduelle de la coque oculaire, surtout dans son segment postérieur.

La coque oculaire, malade et amincie, se distend ou se laisse distendre sous la pression des liquides intra-oculaires, l'œil s'allonge progressivement et la myopie se développe.

La myopie est la conséquence de l'allongement du globe et l'allongement du globe résulte de l'altération des parois de l'œil (scléro-choroïdite). Le point de départ de la myopie est dans l'altération du globe, dans la scléro-choroïdite myopique.

Il est possible que des causes accessoires, comme l'effort des yeux, le travail scolaire, etc., aient une influence sur l'apparition et le développement de la myopie. Mais, en vérité, il n'est point nécessaire d'invoquer toutes ces causes accessoires. Il est plus simple et plus logique de considérer cette affection comme une scléro-choroïdite analogue à d'autres affections du fond de l'œil, à d'autres choroïdites.

Les lésions très spéciales, caractéristiques de la scléro-choroïdite, ont certainement une cause unique, très simple mais encore inconnue, tout à fait indépendante des explications antérieures sur le rôle du travail scolaire et des efforts de l'œil.

Avant que la nature véritable de la choroïdite syphilitique ne fût établie, on cherchait bien à en expliquer l'apparition par des actions mécaniques ; il en était de même de l'iritis syphilitique.

Depuis qu'un lien causal a été établi entre la syphilis et certaines choroïdites, on ne cherche plus d'autres explications que la syphilis. Il en sera de même pour la scléro-choroïdite myopique ; lorsqu'on en aura trouvé la cause véritable, les théories obscures et invraisemblables sur le mécanisme de sa production n'existeront plus.

En attendant, la cause première de cette affection chronique des yeux est totalement inconnue. On ne sait si elle a son origine dans l'état général ou si elle vient d'une cause locale.

Diagnostic de la myopie.

Les symptômes qui viennent d'être décrits peuvent faire soupçonner et reconnaître l'existence de la myopie ; mais, à d'autres caractères, on peut en établir l'existence avec certitude.

Vision nette de près. — Le myope voit nettement de près ; il peut, en approchant le livre de ses yeux, lire les plus fins caractères. A une certaine distance, au delà du *punctum remotum*, la vision devient brusquement impossible Un myope de 5 dioptries voit net à 20 centimètres (P) les caractères d'un livre, mais au delà, à 30 centimètres, il ne les distingue plus. Ce passage *brusque* de la vision très nette à la vision trouble est un signe de myopie.

Lésions typiques de scléro-choroidite. — Les lésions du fond de l'œil (croissant, staphylome) sont quelquefois si typiques qu'elles suffisent à faire reconnaître la myopie avant même qu'on se soit préoccupé de l'état de réfraction de l'œil.

Skiascopie. — Dans la myopie, les ombres pupillaires, au miroir plan, sont inverses, si l'observateur est au delà du *punctum remotum*. Si, comme c'est l'usage, l'observateur se tient à 1 mètre de l'œil, les ombres inverses indiqueront l'existence d'une myopie d'au moins une dioptrie.

Essai des verres. — La vision au loin (échelle optométrique à 5 mètres) est améliorée par des verres concaves placés devant l'œil. En plaçant, successivement, devant l'œil, des verres concaves, et en commençant par les numéros faibles, on constate que la vision lointaine s'améliore progressivement, jusqu'au moment où, la myopie étant complètement corrigée, l'œil atteint son maximum d'acuité visuelle.

Trou sténopique. — En plaçant devant un œil myope qui regarde l'échelle optométrique à distance, un trou sténopique, on obtient

une amélioration de la vision. Mais, cela ne prouve pas que le trouble visuel est certainement dû à la myopie. Le trou sténopique améliore, en effet, tous les vices de réfraction de l'œil, la myopie aussi bien que l'hypermétropie et l'astigmatisme.

Optomètre. — Autrefois on utilisait beaucoup les optomètres pour la mensuration de la myopie et des autres vices de réfraction

Les résultats obtenus n'étaient pas toujours exacts, et, peu à peu, l'usage de ces appareils est tombé en désuétude.

Myopie spasmodique. Contracture de l'accommodation.

La myopie vraie, malgré ces moyens de diagnostic, peut cependantêtre confondue avec une fausse myopie par contracture de l'accommodation ; cette contracture donne, en effet, une augmentation spasmodique de la courbure du cristallin, et, par suite, une augmentation de la réfraction de l'œil.

Souvent aussi, le spasme de l'accommodation se développe chez des sujets déjà myopes ; la contracture de l'accommodation vient, alors non plus créer mais augmenter une myopie réelle d'une ou de plusieurs dioptries. On conçoit, qu'en pareil cas, il soit nécessaire, pour donner les verres correcteurs exacts de la myopie réelle, d'éliminer la myopie spasmodique due à la contracture de l'accommodation.

Dans l'examen subjectif avec des verres concaves, la myopie spasmodique se comporte comme la myopie réelle et l'épreuve des verres ne permet pas de la distinguer.

A la chambre noire, la myopie spasmodique disparaît quelquefois mais pas toujours Les ombres pupillaires sont alors directes au lieu d'être inverses, comme dans la myopie réelle.

Mais, souvent, on est obligé, pour reconnaître la myopie spasmodique, de recourir à la paralysie de l'accommodation par l'atropine. La contracture de l'accommodation disparaît, et l'œil, au repos complet, laisse voir et mesurer son véritable état de réfraction.

La différence des états de réfraction, après et avant l'atropine, mesure le spasme de l'accommodation.

Variétés de myopie.

En présence d'une myopie, il ne suffit pas de reconnaître l'existence du vice de réfraction, ni d'en déterminer le degré. Il faut se

souvenir qu'il existe diverses myopies : des myopies simples, où le vice de réfraction tient la seule ou la première place ; des myopies compliquées, accompagnées de lésions du fond de l'œil et dans lesquelles le vice de réfraction n'est qu'une partie de la maladie de l'œil (V. Variétés de myopie).

Traitement de la myopie.

Il ne suffit pas, pour soigner la myopie, de donner de bons verres correcteurs du vice de réfraction.

Certaines myopies, que j'ai appelées myopies de conformation, sont de simples vices de réfraction sans lésions du fond de l'œil. Mais, il en est d'autres, qui sont de véritables maladies de l'œil, accompagnées de lésions du fond de l'œil et dans lesquelles le vice de réfraction n'est qu'une partie de l'affection oculaire. Dans ces myopies-maladies, il faut s'occuper, à la fois, du vice de réfraction pour le corriger et de la maladie du fond de l'œil pour la soigner.

Nous étudierons successivement :

1° La correction optique de la myopie ;

2° Le traitement de la myopie au point de vue prophylactique et au point de vue curatif.

Correction optique de la myopie. — Pour corriger correctement une myopie, il faut d'abord en déterminer le degré. Il existe pour cela divers moyens, entre autres les ombres pupillaires (V. Skiascopie p. 776), la recherche du *punctum remotum* (1), et l'essai des verres.

En pratique, après un examen rapide des ombres pupillaires pour prendre une idée approximative du degré de myopie, ou même d'emblée, sans examen préalable des ombres pupillaires, on fait la détermination du degré de myopie par l'essai des verres.

On procède de la même façon que pour la détermination de l'acuité visuelle centrale. Le sujet, un œil oblitéré, est placé à 5 mètres, en face de l'échelle optométrique, et invité à lire les lettres de l'échelle en commençant par les plus grosses. On lui place successivement devant l'œil des verres concaves, en allant pro-

(1) La recherche du *punctum remotum* se fait par la skiascopie (p. 776) ou par lecture de lettres fines comme dans la détermination du *punctum proximum* (p. 774).

gressivement des plus faibles vers les plus forts. La vision augmente progressivement à mesure que les verres se succèdent devant l'œil. A un moment, l'acuité visuelle atteint un maximum qu'elle ne dépasse plus, même avec les verres suivants plus forts. Le verre concave le plus faible, qui donne ce maximum d'acuité visuelle, mesure, en dioptries, le degré de la myopie.

Exemple (Vr. Echelle d'optotypes, fig. 34) : Un myope qui, avec le verre de 4 dioptries, ne voyait que la 5e ligne de l'échelle, peut lire avec le verre suivant (5 dioptries) la 6e ligne. L'essai d'un autre verre plus fort (6 D) n'augmente pas sa vision ou la diminue. On en conclut que la myopie est de 5 dioptries.

J'ai dit que la myopie était mesurée par le verre concave le plus faible qui donnait le maximum de vision. Souvent, en effet, quand l'accommodation est bonne, les verres supérieurs au verre correcteur laissent à l'œil ce maximum de vision, ne troublent pas la vue, parce que l'œil surcorrigé, compense la surcorrection par le jeu de son accommodation. Le verre concave le plus faible corrige exactement la myopie et rend l'œil emmétrope, tandis que les verres suivants, plus forts, sur corrigent la myopie et rendent l'œil hypermétrope.

Quand on a déterminé, à l'aide des verres, le degré de la myopie, on ne possède pas encore tous les éléments nécessaires pour faire une prescription de verres.

Il faut, en effet, tenir compte du degré de la myopie qui peut être forte, moyenne ou légère ; de l'âge du sujet et de son accommodation ; de l'usage qu'il veut faire de ses verres, de sa profession et de ses habitudes prises. C'est une faute d'imposer une correction complète à tous les myopes.

Myopie faible et moyenne. — Aux jeunes gens atteints de myopie faible (1 à 7 D), on donne la correction totale ; on peut les laisser utiliser constamment cette correction totale aussi bien pour la vision à distance que pour la vision de près. L'œil se trouve alors dans les conditions de l'œil emmétrope, de l'œil normal, et des rapports normaux s'établissent entre la convergence et l'accommodation.

Les adultes qui n'ont pas porté de verres ou qui ont porté des verres inférieurs à leur myopie, n'acceptent pas toujours de porter constamment la correction totale ; ils s'en accommodent mal pour voir au loin et très mal pour voir de près. Leurs yeux semblent avoir pris des habitudes avec lesquelles ils ne peuvent rompre

facilement. Aussi faut-il n'aller que progressivement vers la correction totale, habituer peu à peu les yeux à la correction complète. A un myope de 7 dioptries qui portait 3 dioptries, on donnera, on essayera de donner, la correction totale ; mais, s'il s'en plaint, on lui donnera d'abord 5 dioptries, puis 6, puis 7 dioptries

Enfin, les personnes âgées de 40 ans et au-dessus, ne peuvent porter, pour voir de près, la correction totale. Par suite de l'insuffisance de leur accommodation, il faut leur donner, pour voir de près, des verres moins forts de 2,50 dioptries, leur laisser une myopie de 2,50 dioptries. On leur laisse la myopie de 2,50 dioptries, celle qu'on est obligé de donner aux emmétropes presbytes, en prescrivant des verres convexes de 2,50 dioptries.

Voilà les règles habituellement formulées dans les traités et qui peuvent être suivies dans leurs grandes lignes.

Mais, il faut s'attendre à des difficultés dans la pratique ; souvent, pour de bonnes raisons d'ailleurs, les yeux des myopes refuseront de se soumettre à ces règles.

Très souvent, vous verrez un myope de 6 ou 7 dioptries refuser de conserver sa correction totale pour voir de près, et vous serez alors dans l'obligation de lui donner, pour la lecture, des verres inférieurs à sa myopie de 2 dioptries.

Très souvent, vous verrez les myopes de 2 à 3 dioptries conserver leurs verres pour voir de près.

Enfin, les personnes au-dessus de 40 ans sont même obligées de regarder de près avec des verres inférieurs à leur correction.

Les règles édictées plus haut sont donc continuellement enfreintes par les myopes, parce qu'ils voient mieux ou plus agréablement en ne les suivant pas.

Aussi, malgré les considérations théoriques sur la sauvegarde des rapports entre l'accommodation et la convergence, je n'ai que modérément de respect pour les règles précédentes. Chaque fois que les yeux du myope s'en trouvent mieux, je prescris deux sortes de verres, des verres pour la distance avec la correction totale, et des verres pour la lecture sous-corrigeant la myopie de 2 dioptries environ.

De plus, quand la myopie est progressive, je prescris d'emblée des verres correcteurs différents pour loin et près.

Bien entendu, je ne demande pas au malade de changer de verres pour jeter un coup d'œil sur une lettre ou un article de journal, mais je l'engage à prendre ses verres de vision proche

chaque fois qu'il se met à un travail suivi d'une demi-heure ou davantage. Les verres de vision proche peuvent rester sur la table de travail.

En somme, je pense que, si on peut laisser la correction totale constante à ceux qui s'en trouvent bien, il faut donner deux sortes de verres à ceux qui s'en plaignent et aux sujets dont la myopie est en progression marquée. Les verres de deux sortes, dont l'emploi est facultatif chez les personnes jeunes, devient obligatoire au-dessus de 40 ans, quand l'accommodation devient défectueuse.

Myopie forte. — Les myopies fortes ne sont point d'une correction aussi facile ; les yeux fortement myopes (au-dessus de 10 D) n'acceptent souvent pas la correction totale, qui leur donne la plus grande netteté des images. Ils préfèrent, pour voir de loin, des verres un peu moins forts, qui leur donnent des images moins nettes mais plus grosses. Pour voir de près, ils aiment mieux s'approcher un peu plus près des objets et porter des verres un peu moins forts.

Il faut, quand un myope fort vient consulter, ne pas chercher à lui donner une correction mathématique, théorique. Il faut tenir grand compte de ses appréciations personnelles, de la gêne que lui donnent les verres essayés, le laisser pour ainsi dire choisir lui-même, sous votre direction, les verres qui lui sont le plus agréables et qui lui conviennent le mieux pour ses occupations dans l'existence. Les verres sont des instruments qui doivent lui permettre de se servir au mieux de ses yeux malades, des instruments qu'il faut lui faire essayer et, au besoin, lui donner à l'essai. Il faut toujours consentir à modifier les verres des forts myopes quand, à l'essai, ceux-ci n'ont pas satisfait le malade. Je crois, en effet, que les corrections incomplètes des fortes myopies sont sans influence fâcheuse sur l'évolution de la myopie. Les meilleures, au point de vue de la santé des yeux, sont celles dont s'accommode le mieux le malade ; les corrections théoriques qui le gênent sont mauvaises pour les yeux, tout aussi bien que l'absence de verres quand il est nécessaire d'en porter.

Il n'y a pas de règles absolues dans la correction de la myopie forte, si ce n'est celle de ne donner au malade aucun verre qui, à l'essai, le gêne ou lui est désagréable.

Souvent, un myope de 15 dioptries préfère un verre de 12 dioptries qui lui donne une acuité visuelle médiocre de 1 ou 2/10, à un verre de 15 dioptries qui lui donne une bonne acuité visuelle

de 1/2 ou 2/3. Il aime mieux voir des images troubles mais plus grosses avec ses verres moins forts, que de voir des images nettes mais plus petites avec ses verres plus forts. D'autres préfèrent les verres plus forts qui leur donnent le maximum de vision.

Certains myopes forts ne portent qu'une sorte de verres, des verres de force moyenne, corrigeant une partie seulement de leur myopie. Dans ce cas, on peut leur donner un verre complémentaire qu'ils mettent un instant devant leurs verres habituels quand ils désirent voir nettement au loin.

Supposons un myope de 15 D qui porte le n° 11. On lui prescrit un verre complémentaire de 4 D.

En résumé, pour corriger un myope fort, souvent atteint de lésions du fond de l'œil : Essayez de donner la correction totale pour voir au loin et une hypocorrection de 3 ou 4 dioptries pour voir de près. Mais, souvent, cet essai ne réussit pas.

Sans insister, prescrivez, pour voir au loin, des verres correcteurs moindres, inférieurs de 1, 2, 3 ou même 4 D à la myopie. Et pour voir de près, faites encore une différence de 2, 3 ou 4 D avec les verres pour la vision lointaine.

Mais, en ce cas, donnez au malade des verres complémentaires mesurant la différence entre les verres prescrits pour la vision de loin et la correction totale ; ou bien donnez une face à main munie de la correction totale, en conseillant à la malade de s'en servir d'une manière intermittente chaque fois qu'elle voudra distinguer nettement un objet lointain (nom d'une rue, spectacle, etc.).

La règle principale, qui doit diriger dans la prescription des verres pour les myopies fortes, c'est la satisfaction du malade.

Il faut en finir avec l'opinion trop répandue que toutes les misères de la myopie sont dues à l'usage de mauvais verres. Cela n'est vrai que pour l'hypercorrection.

Traitement prophylactique. — Le traitement préventif de la myopie n'aura de réelle efficacité que le jour où on connaîtra bien ses causes véritables, et lorsqu'on aura trouvé le moyen d'agir sur elles.

Il n'existe, actuellement, aucun traitement prophylactique efficace de la myopie.

Néanmoins, c'est faire œuvre utile que de mettre l'œil myope (œil anormal ou malade) dans les meilleures conditions possibles pour l'exercice de la vision.

C'est à cela que se bornent, en réalité, les corrections optiques et les conseils hygiéniques.

La correction optique facilite aux myopes l'usage de leurs mauvais yeux, diminue l'effort et la fatigue, aide la vision, et, par là, contribue à la santé des yeux. Mais, les verres correcteurs ne semblent avoir aucune influence réelle sur le développement et sur la progression de la myopie.

Les mauvaises conditions hygiéniques (éclairage défectueux, attitude vicieuse des écoliers, travaux prolongés) ne peuvent qu'exercer une mauvaise influence sur les yeux myopes ; il faut obliger les enfants à n'user de leurs yeux que dans de bonnes conditions hygiéniques.

La salle d'études doit être bien éclairée. Les tables de travail seront légèrement inclinées de façon à ce que le livre ou le cahier se trouve dans un plan perpendiculaire à la ligne visuelle ; elles devront être construites de telle façon que l'enfant puisse se tenir droit sur son siège et lire à la distance de 30 à 40 centimètres sans être obligé de trop courber sa tête ou son dos. Pour éviter les attitudes vicieuses, on préfère l'écriture droite à l'écriture penchée qui entraîne facilement une inclinaison et une torsion de la colonne vertébrale. Il faut, aussi, veiller soigneusement à ce que l'enfant ne prenne pas l'habitude de s'approcher tout près de ses livres et de ses cahiers, et l'obliger à tenir ses yeux à une distance de 30 à 40 centimètres.

Avec ces précautions optiques et hygiéniques, l'œil myope peut être utilisé sans fatigue, et dans les meilleures conditions possibles. Mais, il faut se garder de croire que cela suffit pour enrayer la myopie.

Rien ne peut, avec certitude, arrêter le cours de la myopie, et je suis persuadé que les traitements optiques et hygiéniques n'ont sur elle aucune influence réelle.

C'est parce que beaucoup de médecins ne veulent pas se rendre à cette évidence qu'ils imposent aux enfants des traitements longs et difficiles, qu'ils interrompent leurs études, et souvent, sans raiso n brisent leurs projets d'avenir.

Traitement des complications. — Les complications de la myopie, et particulièrement la scléro choroïdite, n'ont point de traitement spécifique franchement efficace.

Quand un myope présente des lésions étendues de scléro-cho-

roïdite, des corps flottants, ou des troubles visuels, il faut mettre ses yeux le plus possible au repos, diminuer ou supprimer leur travail ; leur éviter toutes les irritations, la grande lumière, le vent, la poussière, et les munir de verres fumés. Il faut écarter tout ce qui peut congestionner la tête, les sports violents, les mouvements brusques de la tête, les repas abondants et les boissons alcooliques : veiller au bon fonctionnement de l'intestin de façon à prévenir les intoxications venant des troubles digestifs. A défaut d'une indication précise sur la cause véritable des lésions oculaires, il faut se préoccuper de l'état général et mettre les yeux dans les meilleures conditions possibles pour lutter contre les agents de la choroïdite.

Parmi les médicaments à employer, deux semblent avoir une efficacité réelle : les médicaments iodés et les sels mercuriels.

Les médicaments iodés peuvent se donner sous forme d'iodure de potassium ou sous une des nombreuses formes de produits iodés (iodalose, iodone).

Les préparations mercurielles se donnent soit en injections sous-cutanées, soit en frictions, soit en suppositoires.

On a obtenu de bons résultats par des injections sous-conjonctivales de sublimé à 1/3000^{e} ; on injecte 2 à 5 gouttes tous les cinq jours pendant un ou deux mois.

Les injections de solutions de chlorure de sodium peuvent avoir quelque utilité.

Traitement opératoire de la myopie forte. — On peut encore agir sur la myopie forte en enlevant le cristallin transparent.

Un œil emmétrope privé de cristallin, par exemple à la suite d'une opération de cataracte, est rendu hypermétrope de 12 dioptries ; le cristallin faisait dans l'œil l'effet réfringent d'une lentille convexe de 12 dioptries ; pour le remplacer, pour rendre emmétrope l'œil aphaque, il faut mettre devant lui un verre convexe de 12 dioptries.

L'effet de l'enlèvement du cristallin dans l'œil fortement myope (20 D environ) est différent ; le cristallin emporte avec lui une force réfringente plus considérable, équivalente à 18 ou 20 dioptries. Il en résulte une diminution de réfraction, une diminution de myopie, qui oscille entre 18 et 20 dioptries. L'extraction du cristallin amène donc l'œil fortement myope (16 à 24 dioptries) dans un état voisin de l'emmétropie. Au-dessous de 16 dioptries,

l'œil aphaque reste assez fortement hypermétrope ; au-dessus de 24 dioptries, il reste un peu myope.

L'extraction du cristallin est donc particulièrement indiquée dans les myopies au-dessus de 16 dioptries.

Les lésions du fond de l'œil, presque constantes dans ces myopies fortes, ne sont pas une contre-indication, mais il faut s'attendre à ce que la vision, après l'intervention, reste proportionnelle à la qualité du fond de l'œil. L'extraction du cristallin enlève la myopie mais ne refait pas la rétine. Cette opération n'a, d'ailleurs, aucune mauvaise influence sur les lésions rétiniennes, mais elle n'a, non plus, à ce qu'il semble, aucune action pour les arrêter ou les améliorer. Le fond d'œil reste, après l'extraction, ce qu'il était auparavant.

Il y a avantage à pratiquer cette opération chez les sujets jeunes. A l'âge de 15, 20 et 30 ans, le cristallin encore mou, s'opacifie et se liquéfie facilement, permettant ainsi de faire l'extraction des masses par une petite ouverture du globe. Plus tard, lorsque le cristallin est dur, on obtient plus difficilement sa liquéfaction, et même, à un âge avancé, il faut pratiquer l'extraction en bloc de la lentille cristallinienne, ce qui nécessite une large ouverture dans l'œil. Mais, là encore, ce n'est pas une contre-indication.

L'extraction du cristallin, surtout chez les jeunes myopes (au-dessous de 30 ans), est une intervention très simple, que je propose et pratique toujours sans la moindre hésitation. Elle ne présente aucun danger, à condition de la faire, comme toute intervention d'ailleurs, dans des conditions rigoureuses d'asepsie.

Technique. — Dans une première intervention, on produit une cataracte traumatique, au moyen de la discision du cristallin.

Après dilatation de la pupille à l'atropine, on fait, à la partie supérieure de la cornée, avec la pointe d'une lance ou celle d'un couteau à cataracte, un petit orifice de 3 millimètres environ (la largeur du couteau à cataracte). On retire l'instrument sans que le vitré s'écoule. Entre les lèvres de la petite plaie, on fait passer un kystitome, avec lequel on va disciser, délicatement mais largement, la face antérieure du cristallin transparent, en ayant soin de n'exercer aucune pression inutile sur le cristallin. On retire le kystitome et on fait le pansement.

La discision peut aussi bien se faire avec un seul instrument, le couteau de Graefe ou mieux le couteau dont je me sers pour disciser les membranules et qui présente sur le couteau de Graefe

l'avantage de n'être point tranchant du côté du talon dans la partie qui se trouve dans la plaie cornéenne. Mais alors, le couteau est introduit le tranchant regardant en arrière vers le cristallin. Avec la pointe du couteau, on incise et on dilacère les couches antérieures du cristallin.

Au bout de 48 heures, on enlève le pansement et on laisse l'œil à découvert. La seule chose à faire les jours suivants, c'est de maintenir la dilatation pupillaire par l'atropine. Le cristallin s'opacifie, des masses blanchâtres se répandent dans la chambre antérieure.

Au bout de 8, 10 ou 15 jours, on intervient à nouveau pour faire l'extraction des masses, de la même façon que dans la cataracte traumatique accidentelle (V. Cataracte traumatique).

Il peut, dans quelques cas, être nécessaire de pratiquer une extraction supplémentaire si des masses se reforment, ou une discision s'il se produit une membranule (V. Membranule).

Dans les jours qui suivent la discision, au moment où la chambre antérieure se remplit de masses cristalliniennes, on peut voir survenir de la tension et même des phénomènes glaucomateux aigus. La pilocarpine les fait disparaître. S'ils persistent, il suffit de pratiquer l'extraction des masses cataractées avant le temps habituel.

Un mois après l'opération, quand le champ pupillaire est bien dégagé, on choisit les verres correcteurs.

ASTIGMATISME

L'astigmatisme est un vice de réfraction provenant de ce que la cornée, ou tout au moins sa partie optique, centrale, s'écarte de la forme sphérique et cesse d'être une portion de sphère dont tous les méridiens ont le même rayon de courbure.

La cornée astigmate présente des méridiens de courbures différentes : un méridien de courbure maxima et un méridien de courbure minima, perpendiculaires l'un à l'autre. Quant aux méridiens intermédiaires, tous différents, leur courbure est d'autant plus accentuée qu'ils se rapprochent davantage du méridien de courbure maxima. Les méridiens maxima et minima sont appelés *méridiens principaux*.

L'astigmatisme est presque toujours, mais pas invariablement,

d'origine cornéenne ; quelques astigmatismes sont dus à un vice de conformation analogue du cristallin.

D'autre part, à côté de cet astigmatisme dit régulier, dans lequel la cornée, bien que perdant la forme parfaitement sphérique, conserve cependant une forme géométrique, il existe un astigmatisme irrégulier, d'importance bien moindre, et dont il sera question plus tard. Je n'étudie ici que l'astigmatisme régulier.

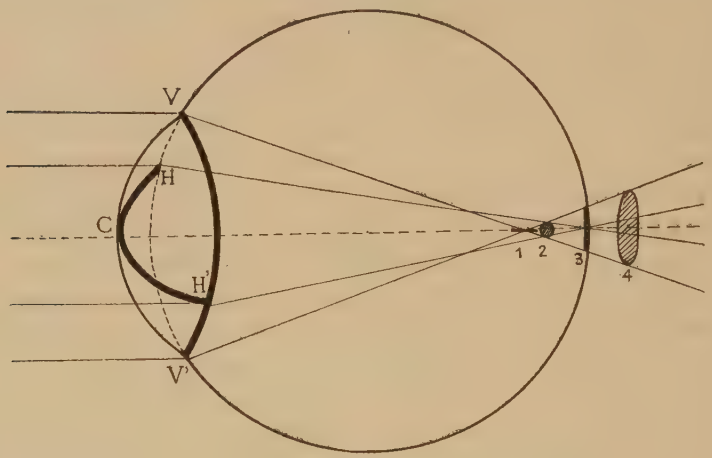


Fig. 435. — Marche des rayons lumineux dans l'astigmatisme. V C V' méridien vertical de plus forte courbure. H C H' méridien horizontal, de moindre courbure. 1, 2, 3, 4. Diverses formes des images d'un point lumineux.

La réfraction à travers un dioptre astigmate se fait d'une façon complexe, très différente de celle que nous avons étudiée dans l'œil non astigmate.

Ne pouvant ici en faire une étude physique complète, je me contente de représenter un dessin géométrique emprunté au cône de Sturm et qui donne une idée de la marche des rayons lumineux dans un dioptre astigmate, ainsi que de la façon dont se forment les images sur la rétine. Il peut faire comprendre suffisamment les définitions suivantes qu'on donne de l'astigmatisme (fig. 435).

C'est un état de réfraction de l'œil dans lequel les rayons parallèles, arrivant à l'œil, ne se réunissent nulle part en un point focal unique. Cela résulte de ce que la courbure des milieux réfringents n'est pas la même dans les divers méridiens.

C'est un état de réfraction dans lequel le foyer est remplacé par

deux droites focales perpendiculaires l'une sur l'autre, situées dans deux plans focaux distants l'un de l'autre. Ces droites déterminent les axes et, par suite, les méridiens principaux du système astigmate.

Vision des astigmates.

L'astigmate ne voit jamais les objets extérieurs avec une aussi grande netteté que les emmétropes, les hypermétropes, ou les myopes en deçà de leur punctum remotum, parce que l'image de ces objets ne se forme jamais nette sur la rétine, quelle que soit leur position devant l'œil.

Jamais un point lumineux extérieur ne donne comme image un point net, quel que soit l'endroit où la rétine rencontre les rayons lumineux réfractés.

Fig. 435 *bis.*
Cadran pour examen de l'astigmatisme

La figure 435 nous montre que l'écran, placé sur le trajet des rayons réfractés venant d'un point lumineux, reçoit une ligne horizontale s'il est dans la position 1, et une ligne verticale lumineuse s'il est dans la position 3. Dans toutes les positions intermédiaires (2 et 4), l'écran recevra des images plus floues encore et moins lumineuses, des cercles de diffusion variables dans leur forme et leur situation. En avant et en arrière des deux lignes verticale et horizontale qui représentent les foyers principaux du dioptre astigmate, ce sont encore des cercles de diffusion plus vastes et moins lumineux.

Les deux endroits où l'image du point lumineux est le plus nette ou le moins floue, c'est dans l'emplacement des deux foyers principaux, en 1 et en 3, là où l'image est linéaire.

D'ailleurs, instinctivement, l'œil, avec sa réfraction mobile, son accommodation, fait en sorte que l'un ou l'autre de ces plans principaux, l'une ou l'autre de ces lignes se trouve sur la rétine. Pour voir mieux, l'œil a besoin que la rétine se trouve dans le foyer principal antérieur ou dans le foyer principal postérieur.

Je n'ai pas l'intention d'expliquer ici en détail la vision complexe des astigmates ; je n'indiquerai, et d'une manière sommaire, que ce qu'il est utile de savoir, dans la pratique, pour reconnaître, mesurer et corriger l'astigmatisme.

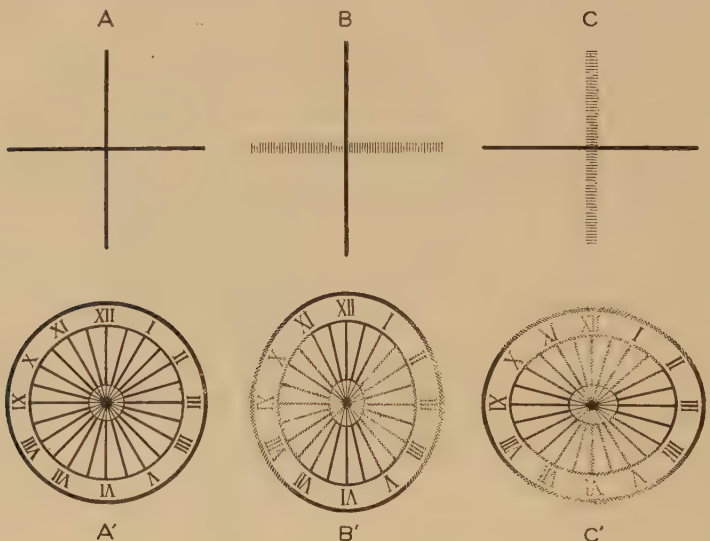


Fig. 436. — Manière dont les astigmates voient une croix et un cadran horaire.

Pour étudier l'astigmatisme, on se sert, en général, d'un cadran horaire radié semblable ou analogue à celui représenté dans la figure 435 *bis* ; la détermination de l'astigmatisme, par la méthode subjective, repose précisément sur la manière dont l'œil astigmate voit les lignes noires radiées du cadran.

Il importe donc d'indiquer comment l'œil astigmate voit : les lignes, en général ; et les lignes radiées du cadran, en particulier.

Supposons un œil astigmate pour lequel l'image d'un point extérieur est formée par une ligne verticale. S'il regarde deux lignes en croix, l'une verticale, l'autre transversale (fig. 436 A), il voit la ligne verticale très nette et la ligne transversale floue (fig. 436 B). Voici la raison de cette impression visuelle :

Une ligne peut être considérée comme formée de points juxtaposés. Chaque point constituant la ligne verticale donne une ligne verticale ; les lignes verticales se couvrent les unes les autres, se superposent dans le sens vertical ; leur ensemble forme une ligne nette franchement noire. Tout au plus, voit-on, aux extrémités de la ligne, un petit prolongement gris formé par les images linéaires des derniers points constitutifs de la ligne ; la ligne paraît un peu allongée aux extrémités par de petites lignes grises.

Pour la ligne transversale également, chacun des points qui la constituent a pour image une ligne verticale ; en conséquence, elle se trouve formée non plus par des lignes superposées, mais par des lignes juxtaposées. Ce qui lui donne un aspect flou, élargi, moins noir.

Ces faits nous expliquent la façon dont le cadran horaire et ses rayons sont vus par les astigmates (fig. 436).

Pour l'œil qui voit la croix comme elle est en B, le cadran horaire prend l'aspect B'. La ligne verticale est la plus nette, la transversale est la plus floue. Quant aux autres rayons, ils n'ont nulle part une parfaite netteté et sont d'autant moins nets qu'ils s'écartent davantage de la ligne verticale.

Pour l'œil qui voit la croix comme elle est en C, c'est l'inverse qui se produit, la ligne horizontale est nette.

Dans l'astigmatisme oblique, les rayons nets occupent des places différentes, en correspondance exacte avec l'obliquité de l'astigmatisme.

Ces faits expliquent pourquoi la position du rayon le plus net donne la position d'un des méridiens principaux du dioptre astigmate. Ils font comprendre tout le parti qu'on peut tirer de l'examen subjectif au cadran, pour déterminer la variété d'astigmatisme et la position de ses méridiens principaux

Le cadran ne montre une ligne nette que si la rétine est à l'un des foyers principaux ; en dehors de ces points, le cadran est trouble dans tout son ensemble D'ailleurs, grâce à l'accommodation, l'œil s'adapte toujours de façon à ce que la rétine soit à l'un des foyers principaux.

La vision du cadran, par les astigmates, n'est pas aussi simple que peut le faire supposer la description précédente. Tous les yeux astigmates ne voient pas de la même façon. L'aspect, sous lequel est vu le cadran, dépend de la variété de l'astigmatisme et de l'état de l'accommodation.

Celui qui veut déterminer la variété d'astigmatisme et le corriger à l'aide du cadran, doit connaître ces variations pour pouvoir interpréter les résultats obtenus.

Pour faciliter cette étude, je vais prendre séparément toutes les combinaisons possibles d'astigmatismes et indiquer par des schémas, les façons variées dont ces divers yeux astigmates voient le cadran horaire (fig. 437).

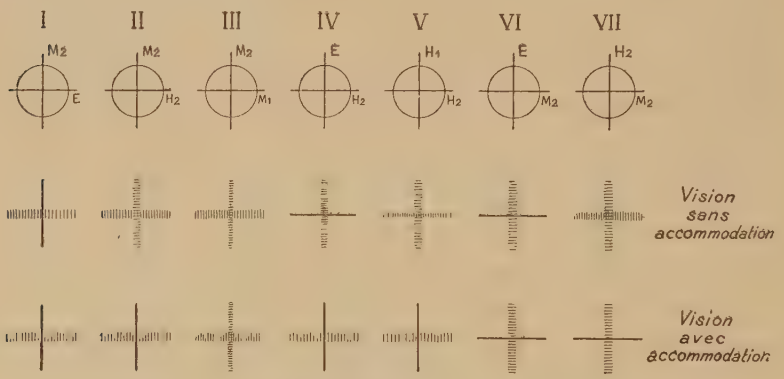


Fig. 437. — Schémas pour indiquer les façons variées dont les astigmates voient le cadran horaire.

Pour bien comprendre ces phénomènes de vision, il faut connaître encore la règle suivante : la ligne nette du cadran est vue par le méridien principal adapté et ce méridien principal adapté ou accommodé est toujours perpendiculaire à la ligne du cadran qui est vue nette. Par exemple, si c'est la ligne verticale qui est vue nette, le méridien adapté, celui qui voit cette ligne nette, est le méridien transversal du dioptre astigmate.

Pour l'œil astigmate, privé d'accommodation par l'âge ou par l'atropine, les schémas s'expliquent très bien. Seuls, les yeux possédant un méridien principal emmétrope, voient une ligne nette dans le cadran.

L'œil I, voit nette la ligne verticale avec son méridien transversal, emmétrope.

L'œil II, voit également troubles les lignes verticale et transversale du cadran, parce qu'aucun des deux méridiens ne peut s'adapter.

L'œil III, voit troubles les deux lignes verticale et transversale

du cadran ; l'une d'elles, plus trouble, est vue par le méridien le plus myope.

L'œil IV, voit nette la ligne transversale, avec son méridien vertical emmétrope.

L'œil V, voit troubles les deux lignes verticale et transversale ; l'une d'elles, plus trouble, est vue par le méridien le plus hypermétrope.

L'œil VI, voit nette la ligne transversale, avec son méridien vertical emmétrope.

L'œil VII, voit également troubles les lignes verticale et transversale, parce que les deux méridiens, également amétropes, ne peuvent s'adapter ni l'un ni l'autre.

Il en est tout autrement de la vision du cadran quand l'œil dispose de son accommodation.

L'œil I, voit net verticalement, avec son méridien transversal emmétrope.

L'œil II, voit net verticalement, avec son méridien transversal hypermétrope, mais devenu emmétrope, parce que l'œil en accommodant, a augmenté son accommodation de 2 dioptries.

L'œil III, voit de la même manière que sans accommodation, les deux méridiens étant myopes, non modifiables.

L'œil IV, voit net verticalement, tandis que le même œil, sans accommodation, voit net transversalement.

Ce dernier fait mérite attention. On se demande pourquoi cet œil, qui, avec son méridien vertical emmétrope, voit net transversalement sans aucun effort d'accommodation, préfère accommoder de 2 D et voir net verticalement.

Sans entrer dans des explications, il suffit de constater cette tendance des yeux à voir net verticalement, même au prix d'un effort d'accommodation. Ce phénomène, constant dans l'astigmatisme, tient à ce que, dans ces conditions, la vision est plus nette et plus agréable.

L'œil V, pour les mêmes raisons, voit net verticalement, bien qu'il soit obligé d'accommoder de 2 D, tandis que, pour voir net transversalement, une accommodation de 1 D serait suffisante.

L'œil VI, voit de la même façon que sans accommodation, car la moindre accommodation ferait les deux méridiens myopes, et rendrait l'œil incapable de faire voir net verticalement.

L'œil VII, voit net transversalement avec son méridien vertical en accommodant de 2 dioptries. C'est le seul moyen que cet

œil ait de voir net, car il lui est impossible de voir net verticalement, le méridien transversal étant myope. L'œil ne consent à voir net transversalement que s'il lui est impossible de voir net verticalement, soit parce que le méridien transversal est myope, ou que, ce méridien étant hypermétrope, l'accommodation est insuffisante pour le rendre emmétrope.

Tout cela nous montre l'influence de l'accommodation sur la façon dont voient les astigmates et plus particulièrement sur la façon dont ils voient le cadran horaire. Il arrive que tout change suivant qu'il existe ou n'existe pas d'accommodation. D'ailleurs, la manière de procéder pour corriger l'astigmatisme diffère suivant le degré d'accommodation de l'œil. Il est plus facile de corriger un œil pourvu de son accommodation, souple du fait de son accommodation, que de corriger un œil devenu inerte par défaut d'accommodation. Il est donc important, pour celui qui corrige un astigmate, de connaître, non seulement la façon dont voient les divers astigmates, mais encore la puissance accommodative dont l'œil dispose.

La vision, dans les astigmatismes obliques, s'exerce d'une manière analogue, le méridien le plus près de l'horizontale se comportant comme le méridien horizontal.

Pour en finir avec la vision des astigmates, je dois ajouter que, si, dans l'ensemble, l'astigmate voit moins net que l'œil normal, la gêne visuelle varie beaucoup suivant l'occupation et la profession du sujet. Les personnes modérément astigmates, de 1 à 2 dioptries, qui ne sont pas obligées de faire des travaux méticuleux ou prolongés, ne se plaignent pas de troubles visuels. Dans certaines professions intellectuelles, au contraire, l'astigmatisme, même léger, entraîne une gêne très accentuée. L'astigmatisme inverse gêne bien plus que l'astigmatisme direct.

Variétés d'astigmatisme.

On a coutume de décrire plusieurs variétés d'astigmatisme.

Astigmatisme simple : Un des méridiens est emmétrope. L'œil, tout au moins dans le plan de réfraction du méridien emmétrope, a les dimensions normales. L'autre méridien est myope (As. simple myopique) ou hypermétrope (As. simple hypermétropique).

Astigmatisme composé : Aucun méridien n'est emmétrope. Tous

les deux sont hypermétropes (As. composé hypermétropique) ou tous les deux sont myopes (As. composé myopique).

Astigmatisme mixte : L'un des méridiens est myope, l'autre hypermétrope.

Astigmatisme direct ou conforme à la règle : Le méridien le plus réfringent est vertical ou très voisin de la verticale. C'est la forme la plus habituelle.

Astigmatisme inverse ou contraire à la règle : le méridien vertical est le moins réfringent. Cette variété, bien plus rare, et en général moins accusée, donne, cependant, une gêne visuelle plus considérable que l'As. direct.

Astigmatisme oblique : L'As. franchement oblique est plus rare que l'astigmatisme avec un méridien vertical ou voisin de la verticale. D'ordinaire, l'inclinaison des méridiens des deux yeux est, par rapport au plan médian du corps, dans une position symétrique quelquefois parfaite. Mais, souvent aussi, les axes sont disposés d'une façon asymétrique.

En pratique, on se sert peu de ces dénominations ; il est plus simple, plus rapide, et plus exact, de fixer les constatations obtenues à l'aide d'un petit schéma analogue à ceux de la figure 437.

Traitement.

Il n'y a qu'un traitement de l'astigmatisme : la correction par les verres cylindriques. Ceux-ci agissent, c'est-à-dire exercent leur effet correcteur, dans la direction perpendiculaire à leur axe. Un cylindre, placé transversalement devant l'œil, agit sur le méridien vertical ; un cylindre, placé verticalement, agit sur le méridien transversal ; un cylindre, placé obliquement, agit sur le méridien dont la direction est perpendiculaire à son axe.

Fig. 437 *bis*.
Kératoscope de Placido.

La correction de l'astigmatisme peut se faire par la méthode subjective seule, à l'aide de la boîte de verres, du cadran et de l'échelle typographique.

Dans la pratique, on utilise en même temps deux méthodes objectives : la skiascopie au miroir, la kératométrie à l'ophtalmomètre de Javal ; et

on les complète par la méthode subjective, l'examen au cadran et à l'échelle optométrique (1).

D'ailleurs, il est toujours indispensable de contrôler et de préciser, par l'examen subjectif, les résultats fournis par l'examen objectif. L'emploi préalable de la skiascopie et de la kératométrie simplifient de beaucoup l'examen subjectif.

Avec la skiascopie et la kératométrie, on se fait une idée exacte de la réfraction de l'œil ; et, quand on connaît bien la réfraction de l'œil, il est facile d'arriver, rapidement, à la correction par les verres.

Manière de procéder :

La skiascopie au miroir plan et la kératométrie avec l'ophtalmomètre établissent rapidement et avec exactitude l'état de l'œil au point de vue réfraction.

Les ombres pupillaires *indiquent*, à la fois, la *nature* (myope hypermétrope ou emmétrope) des méridiens principaux et l'*inclinaison* de ces méridiens. Mais, elles ne *précisent* avec exactitude ni la direction de ces méridiens, ni leur différence de réfringence. La kératométrie vient combler ce défaut : elle donne, exactement et en degrés, la position des méridiens principaux, et elle indique, en dioptries, la différence de réfringence entre les deux méridiens, c'est-à-dire la mesure de l'astigmatisme (2).

Ces deux méthodes, réunies, nous donnent donc, avec précision, la *nature*, la *position*, et la *différence de réfringence* des méridiens, c'est-à-dire une idée exacte de l'astigmatisme. Après cet examen, on peut établir un schéma de l'œil analogue aux schémas de la figure 437, et, avec ce schéma, appliquer facilement la correction subjective, sans se laisser dérouter par les réponses sou-

(1) Pour reconnaître et apprécier l'astigmatisme, on utilisait autrefois un instrument fort simple, le disque de Placido. Il est constitué par un disque de carton supporté par un manche et percé à son centre. Sur le disque sont tracés des cercles concentriques alternativement blancs et noirs (fig. 437 *bis*). On observe la réflexion de ce disque sur la cornée. Si la cornée n'est pas astigmate, l'image réfléchie donne des cercles parfaits ; s'il y a de l'astigmatisme au lieu de cercles, on a des ellipses, des ovales, et la déformation est d'autant plus grande que l'astigmatisme est plus accentué.

(2) L'ophtalmomètre ne donne de renseignements que sur l'astigmatisme cornéen ; mais l'astigmatisme est presque toujours d'origine cornéenne. Dans les cas rares où il existe un astigmatisme cristallinien, il y a désaccord entre la kératométrie d'une part, la skiascopie et l'examen subjectif d'autre part. C'est pour cela que la skiascopie, malgré sa moindre précision, reste un moyen plus sûr, et que l'examen subjectif doit décider en dernier ressort.

vent hésitantes ou contradictoires du sujet en examen. C'est le schéma qui doit diriger l'examen subjectif.

Prenons un exemple :

La kératoscopie, pratiquée d'abord, nous montre : un méridien sensiblement vertical myope d'environ 2 D, et un méridien sensiblement transversal hypermétrope d'environ 2 dioptries.

L'ophtalmomètre précise ; il nous indique qu'un méridien est exactement vertical à 90° ; l'autre exactement horizontal à 0°, et enfin, que la différence de réfraction entre les deux méridiens est exactement de 4 D.

Avec ces renseignements, nous pouvons constituer un schéma que nous utilisons pour l'examen subjectif.

Quand nous avons ainsi établi le schéma dioptrique de l'état de l'œil, il ne reste plus qu'à pratiquer l'examen subjectif. Cet examen subjectif, quand il nous montre, dans le cadran, une ligne nette, donne une nouvelle indication sur la position des méridiens principaux.

La façon de corriger l'astigmatisme varie suivant les variétés de l'astigmatisme, c'est-à-dire suivant les divers schémas dioptriques constitués d'après les méthodes objectives.

Il nous faut reprendre ici les divers schémas représentés figure 430 et dans lesquels se trouvent réunis tous les cas qui peuvent se présenter en pratique.

Je rappelle qu'il est important de tenir compte de la puissance d'accommodation de l'œil en examen.

Œil I. — Cet œil, qu'il soit ou non pourvu d'accommodation, voit nette, avec son méridien emmétrope, la ligne verticale du cadran. Un cylindre concave de 2 D, placé horizontalement (perpendiculairement, à la ligne nette du cadran), corrigera le méridien vertical et rendra les deux méridiens emmétropes. Toutes les lignes du cadran seront vues nettes. De plus, l'échelle typographique, qui était incomplètement lue à l'œil nu, devient, avec le cylindre, lisible jusqu'au bout. Il faut toujours compléter l'examen du cadran par la lecture de l'échelle typographique.

Œil II. — Il doit être corrigé d'une manière différente suivant qu'il est pourvu ou dépourvu d'accommodation.

a) S'il a de l'accommodation, la ligne verticale du cadran est vue nette par le méridien horizontal II_2 adapté. Un cylindre con-

cave de 4 D horizontal, agit sur le méridien vertical et le rend égal au méridien horizontal. Les deux méridiens sont alors égaux et hypermétropes . Un verre sphérique convexe de 2 D, surajouté au cylindre, corrige l'hypermétropie et rend l'œil emmétrope. Toutes les lignes du cadran sont nettes et l'échelle typographique est lue jusqu'au bout.

Après correction d'un astigmatisme, il faut toujours penser à l'existence possible d'une hypermétropie restante, et essayer l'application de verres convexes.

En effet, le méridien qui voit nette une ligne du cadran, peut être un méridien emmétrope (œil I) ou un méridien hypermétrope (œil II). La correction de l'astigmatisme a pour résultat de rendre le méridien qui voit trouble égal au méridien qui voit net. Dans le premier cas, les deux méridiens se trouvent emmétropes ; dans le second, ils sont hypermétropes, et il reste à corriger l'hypermétropie.

b) Si l'accommodation manque, aucune ligne du cadran n'est nette et l'échelle typographique est vue très trouble.

Il faut commencer, non plus par des cylindres, mais par des verres sphériques concaves ou convexes, jusqu'à ce que, l'un des méridiens étant corrigé, une des lignes du cadran apparaisse nette, et jusqu'à ce que l'échelle typographique prenne un maximum de netteté.

Dans le cas qui nous occupe, on peut placer devant l'œil des sphériques convexes corrigeant le méridien transversal. Le sphérique de 2 D corrige ce méridien et permet à l'œil de voir nette la ligne verticale du cadran ; en même temps, l'échelle typographique acquiert un maximum de netteté que les sphériques plus forts n'augmentent pas. L'œil II est devenu . Il suffit alors d'un cylindre concave de 4 D, placé horizontalement, pour obtenir l'emmétropie. Toutes les lignes du cadran sont nettes, et l'échelle typographique est lue jusqu'au bout.

Œil III. — Aucune ligne du cadran n'est vue nette ; la transversale est très floue ; la verticale l'est moins, parce qu'elle est vue avec le méridien transversal moins myope. L'échelle typographique est très trouble. Il faut commencer la correction par les sphériques concaves. Le sphérique concave de 1 D corrige le méridien transversal et l'œil devient . La ligne verticale du cadran

est vue nette ; l'échelle typographique s'éclaircit. Il suffit de surajouter un cylindre concave de 1 D à axe horizontal pour rendre l'œil emmétrope. Le cadran est net et l'échelle typographique se lit en entier.

On doit toujours se méfier de la possibilité d'une surcorrection et essayer des verres sphériques correcteurs de l'hypermétropie.

Œil IV. — Il faut encore procéder d'une manière différente suivant que l'accommodation existe ou manque.

a) L'accommodation manque. La ligne transversale du cadran est vue nette par le méridien vertical. Un cylindre convexe de 2 D, placé verticalement, corrige le méridien transversal, donne un œil emmétrope, et rend nets, à la fois, le cadran et l'échelle typographique.

b) L'accommodation existe. En raison de la tendance à voir net verticalement, l'œil accommode de 2 D et voit nette, avec son méridien transversal, la ligne verticale du cadran. L'œil ainsi accommodé devient .

Pour corriger, on place un cylindre concave de 2 D à axe horizontal, agissant sur le méridien vertical non accommodé. L'œil devient hypermétrope de 2 dioptries. Un sphérique de 2 D achève la correction.

Cette méthode est celle qu'on doit employer quand on se base exclusivement sur la méthode subjective et quand on se laisse diriger par la ligne nette du cadran. Mais, si on a, d'avance, construit un schéma de l'état dioptrique de l'œil, on peut commencer d'emblée par l'application d'un cylindre convexe de 2 D à axe vertical, agissant sur le méridien horizontal hypermétrope. Mais, il faut, par la skiascopie, avoir bien établi à l'avance que le méridien vertical est emmétrope et non myope, même légèrement. Autrement, ce mode de correction nous conduirait vers la myopie, vers une vision trouble du cadran et de l'échelle typographique, et nous ne pourrions apprécier le moment exact de la correction.

Œil V. — Méthode différente suivant que l'accommodation existe ou manque.

a) L'accommodation manque. Cadran et échelle sont troubles. Commencer par des verres sphériques convexes. Le sphérique convexe de 1 D corrige le méridien vertical, rend nette la ligne horizontale du cadran et éclaircit l'échelle. L'œil est devenu

. Surajoutez un cylindre convexe de 1 D vertical, et vous rendez l'œil emmétrope. Cadran et échelle sont vus nettement.

b) L'accommodation existe. L'œil voit nette la ligne verticale du cadran, avec son méridien transversal, en accommodant de 2 D. L'œil accommodé devient . Un verre cylindrique concave horizontal de 1 D égalise les méridiens, fait voir avec netteté le cadran et l'échelle, mais laisse l'œil hypermétrope de 2 D. Un sphérique convexe de 2 D le rend emmétrope.

Avec le schéma de l'œil, quand la skiascopie a démontré la nature hypermétropique du méridien vertical, on peut encore procéder de la façon suivante : Un cylindre convexe vertical de 1 D égalise les deux méridiens, en laissant l'œil hypermétrope de 1 D. Un sphérique convexe de 1 D surajouté le rend emmétrope.

Œil VI. — Même procédé de correction qu'il existe ou n'existe pas d'accommodation.

La ligne horizontale du cadran est vue nette par le méridien vertical emmétrope. Un cylindre concave vertical de 2 D corrige le méridien horizontal myope, rend l'œil emmétrope, et fait voir nettement le cadran et l'échelle typographique.

Œil VII. — Procédé différent suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas d'accommodation.

a) L'accommodation n'existe pas. Le cadran est trouble en entier. Un verre sphérique concave de 2 D corrige le méridien transversal, fait voir nette la ligne verticale du cadran, et donne à l'échelle typographique un maximum de netteté. L'œil devient . Un cylindre convexe horizontal de 4 D rend l'œil emmétrope, fait voir nettement les rayons du cadran et les petites lignes de l'échelle.

b) L'accommodation existe : La ligne transversale du cadran est vue nette par le méridien vertical accommodant de 2 D. L'œil accommodé devient . Un cylindre concave de 4 D à axe vertical rend l'œil emmétrope et fait voir nettement le cadran et l'échelle typographique.

Ainsi que le montrent tous ces exemples, il n'y a pas qu'une seule manière de procéder pour corriger l'astigmatisme ; la meilleure méthode, c'est, d'abord, de constituer (avec la skiascopie et la kératométrie) un bon schéma de l'état dioptrique de l'œil, et, ensuite, de suivre, dans chaque cas particulier, les indications de

ce schéma, en tenant compte, à la fois, et de l'état de l'accommodation et des particularités de la vision des astigmates.

Tantôt, il faut d'emblée appliquer les cylindres ; tantôt, il faut, avant les cylindres, essayer les verres sphériques ; dans tous les cas enfin, il est indispensable, après correction de l'astigmatisme, d'essayer des sphériques convexes, pour s'assurer que l'œil, dont les méridiens sont bien égalisés, n'est pas hypermétrope.

Tout cela semble très complexe, mais devient très simple avec un peu de pratique.

Dans ma pratique personnelle, je n'utilise jamais le cadran horaire. Je ne me sers que de l'échelle typographique. L'astigmate non corrigé ne voit qu'une partie de l'échelle, l'astigmate corrigé voit l'échelle entière et acquiert l'acuité visuelle normale. L'astigmate qui a une acuité visuelle normale est sûrement bien corrigé.

Avec le schéma dioptrique fourni par la skiascopie et la kératométrie, il n'est nullement nécessaire d'utiliser le cadran. Cela simplifie encore l'examen, énerve moins le malade et diminue la durée des épreuves.

Le schéma dioptrique et la connaissance de l'état de l'accommodation donnent des indications suffisantes sur la manière de procéder dans la correction. On sait, d'ailleurs, sans en faire l'épreuve, la façon dont l'œil verrait le cadran.

Pour l'ophtalmologiste ayant à sa disposition la skiascopie, la kératométrie, et possédant quelques notions sur la vision des astigmates, je considère l'examen au cadran comme un moyen compliqué et inutile.

Cependant, on peut déterminer et corriger l'astigmatisme à l'aide de l'examen subjectif seul. On doit même être capable de le faire avec ce seul moyen dans le cas où les procédés objectifs ne sont pas à notre disposition.

Deux cas peuvent se présenter :

a) Une des lignes du cadran est vue nette (supposons que ce soit la ligne verticale). Cette ligne indique la direction des méridiens principaux dont l'un est vertical et l'autre horizontal. Le méridien adapté, celui qui voit nette la ligne verticale du cadran, est l'horizontal. Celui qu'il faut corriger est donc le vertical. On y arrive à l'aide de verres cylindriques concaves ou convexes placés horizontalement.

Une ligne est vue nette d'emblée dans les cas I, IV et VI de

l'œil sans accommodation, parce que, dans ces trois cas, le méridien emmétrope se trouve adapté ; il en est de même pour *tous* les yeux pourvus d'accommodation (il n'y a d'exception que pour l'œil III, dont les deux méridiens sont myopes). La ligne nette est alors perçue soit par des méridiens emmétropes, soit par des méridiens hypermétropes accommodés.

b) Aucune ligne n'est vue franchement nette, le cadran est trouble dans l'ensemble. Il faut d'abord obtenir une ligne nette, c'est-à-dire la correction d'un des méridiens.

Pour cela, on place devant l'œil des verres sphériques concaves ou convexes. Quand on a obtenu une ligne nette, on ajoute au verre sphérique des cylindres dont l'axe est mis perpendiculaire à la ligne qui est vue nette.

L'utilisation préalable des verres sphériques est indispensable dans les yeux II, V, VII dépourvus d'accommodation, parce que leur méridien hypermétrope ne peut s'accommoder, et dans l'œil III, qu'il ait ou n'ait pas d'accommodation, parce que les deux méridiens sont myopes.

La correction de l'astigmatisme par les cylindres est complète quand tous les rayons du cadran sont vus également nets. D'ailleurs, l'acuité visuelle, qui, avant la correction de l'astigmatisme, était faible, doit, alors, être devenue très bonne ; un contrôle est facile à faire avec l'échelle optométrique.

Il n'est pas nécessaire de donner des verres correcteurs à tous les astigmates. Seuls en ont besoin ceux qui se plaignent de mal voir, ou éprouvent une réelle fatigue des yeux. L'astigmate léger se passe souvent et facilement de verres. La profession, l'occupation habituelle des sujets, joue un grand rôle dans la gêne produite par l'astigmatisme.

Si les yeux ont déjà besoin de porter des verres par suite d'une amétropie sphérique, il faut, bien entendu, corriger en même temps l'astigmatisme ; mais, c'est une coutume regrettable que d'imposer à tous les astigmates des lunettes ou des pince-nez dont ils n'ont souvent pas besoin.

Etiologie de l'astigmatisme.

Il existe un astigmatisme régulier, celui que nous venons de décrire, et un astigmatisme irrégulier.

L'astigmatisme régulier résulte, presque toujours, d'un vice de

conformation *congénital* de la cornée et même, en général, des deux cornées. Bien plus rarement, l'astigmatisme congénital a une origine cristallinienne, un défaut dans la conformation ou la position du cristallin.

L'astigmatisme régulier *acquis*, est bien plus rare ; il peut aussi provenir de la cornée ou du cristallin, plus souvent de la cornée. Celle-ci se déforme à la suite de lésions cicatricielles périphériques, traumatiques ou inflammatoires. A cette variété, appartiennent les astigmatismes consécutifs aux opérations de cataracte ou même d'iridectomie.

Le cristallin déplacé par suite d'une subluxation, s'incline, prend une position oblique sur son axe et donne de l'astigmatisme. Le cristallin incliné, produit les mêmes effets dioptriques qu'une lentille convexe d'une douzaine de dioptries (verre d'opéré de cataracte) inclinée devant l'œil. A l'action sphérique de la lentille, il s'ajoute un effet cylindrique.

L'astigmatisme irrégulier, est le plus souvent d'origine cornéenne. La cornée, irrégulièrement déformée, n'a plus une forme géométrique parfaite. Sa surface est irrégulièrement aplatie ou ectasiée, ou bien elle est formée par des facettes, ou zones de courbures différentes. Ces déformations, souvent cicatricielles, sont le résultat de processus pathologiques divers.

A travers cette cornée irrégulière, la réfraction se fait irrégulièrement, sans règle, et les images rétiniennes sont troubles. Aucun verre n'améliore la vision. Dans un certain nombre de cas cependant, le trou sténopique ou la fente sténopique donnent un peu plus de netteté à la vue.

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE L'ACCOMMODATION

Les troubles de l'accommodation sont fréquents. Ils peuvent avoir leur origine dans les diverses parties constitutives de l'appareil accommodateur, le cristallin, le muscle ciliaire ou les nerfs accommodateurs.

Le cristallin peut durcir et perdre son élasticité (presbytie), le muscle ciliaire se contracturer (spasme d'accommodation), les nerfs accommodateurs être lésés (paralysie de l'accommodation).

Nous étudierons successivement ces divers troubles de l'accommodation.

PARALYSIE DE L'ACCOMMODATION

La paralysie de l'accommodation entraîne, si elle est complète, la perte totale, et si elle est incomplète, la perte partielle de l'accommodation. Elle est le résultat d'une lésion nerveuse et survient d'une manière brusque ou rapide. Ces deux derniers caractères (origine nerveuse et brusque apparition) permettent de la distinguer de la presbytie. Celle-ci est également une perte de l'accommodation, mais son origine est cristallinienne et son développement lent et progressif.

Symptômes.

Elle ne se manifeste que par des troubles visuels. La vue est brusquement gênée, mais à des degrés variables suivant l'état de réfraction des yeux.

Un sujet emmétrope et jeune, qui possédait une vaste amplitude d'accommodation, éprouve un trouble visuel considérable. Tout d'un coup, un œil ou les deux yeux, deviennent incapables de voir de près ; la lecture est impossible ainsi que la vision distincte des objets rapprochés. Par contre, la vision lointaine reste nette, et sa parfaite conservation fait contraste avec le trouble considérable de la vision proche.

Un hypermétrope est encore plus gêné que l'emmétrope ; sa vision proche est plus trouble encore, et sa vision à distance est elle-même diminuée et d'autant plus diminuée que l'hypermétropie est plus forte. Quand une paralysie bilatérale de l'accommodation survient chez un enfant hypermétrope, le trouble visuel, considérable et brusque, qui en résulte, jette le désarroi dans la famille du malade.

La gêne est bien moindre dans la myopie. Le myope de 3 dioptries et au-dessus, ne s'aperçoit même pas de la paralysie puisqu'il peut voir auprès sans accommodation. Il en est autrement s'il porte les verres correcteurs de sa myopie et s'il a l'habitude de les conserver pour lire. Sa vision de près reste trouble tant qu'il conserve ses verres, mais elle revient dès qu'il les enlève. L'obligation, brusque, d'enlever ses verres correcteurs pour lire, constitue, chez le myope, un signe de paralysie de l'accommodation. Sans ce signe, on ne peut reconnaître la paralysie qu'en faisant méthodiquement l'examen de l'amplitude d'accommodation.

La gêne visuelle que l'emmétrope éprouve pour voir de près est facile à dissiper ; il suffit de placer devant son œil un verre convexe de 3 dioptries, le même qu'on mettrait devant l'œil d'un presbyte âgé ayant perdu, lui aussi, toute son accommodation. La vision revient telle qu'elle était avant l'accident.

L'hypermétrope recouvre sa vue, pour voir au loin avec le verre correcteur de son hypermétropie, pour voir auprès, avec ce même verre, augmenté de 3 dioptries convexes.

Si la paralysie est incomplète, les troubles visuels sont de même nature mais moindres, et la correction totale par les verres n'est pas nécessaire pour rendre la vision normale.

Dans tous les cas de paralysie de l'accommodation, complète ou incomplète, le diagnostic se fait par l'exploration méthodique de l'amplitude de l'accommodation (V. page 774). Cette recherche permet, en mesurant l'accommodation, de juger du degré de la paralysie, et de suivre son retour progressif vers la guérison.

Quand la paralysie de l'accommodation est *isolée*, aucun signe extérieur, objectif, ne permet d'en constater l'existence.

Mais, souvent, elle est accompagnée d'autres troubles nerveux de l'appareil visuel. C'est, en effet, un même nerf, le moteur commun, qui innerve, à la fois, l'accommodation, la pupille, et la plupart des muscles extrinsèques de l'œil. Il est rare que l'accommodation soit prise sans que le nerf moteur commun ou quelques-unes de ses branches ne soient intéressées en même temps. En ce cas, la paralysie de l'accommodation est associée à une mydriase, à une diplopie, à un strabisme, à un ptosis ou à une paralysie de tout le moteur oculaire commun. Ce sont, alors, ces symptômes associés qui attirent l'attention et engagent à examiner l'accommodation.

Diagnostic.

La presbytie n'est pas une paralysie de l'accommodation, car les nerfs accommodateurs et le muscle ciliaire sont intacts ; la diminution ou la disparition de l'amplitude d'accommodation sont dues au durcissement progressif du cristallin. D'ailleurs, cette diminution de l'accommodation est lente, progressive, elle se développe en plusieurs années.

Dans l'hypermétropie forte, on peut constater un recul du *punctum proximum* avant l'âge habituel de la presbytie. On la

distinguera de la paralysie par son évolution progressive, par la constatation de l'hypermétropie, et, au besoin, par la mesure de l'amplitude d'accommodation, qui reste bonne, normale.

Causes.

L'*âge* cause une diminution progressive de la puissance accommodatrice. Très forte chez l'enfant, l'accommodation, diminue progressivement avec les années (fig. 407). Vers l'âge de 40 à 45 ans, les yeux emmétropes sont gênés dans la lecture. L'hypermétrope est atteint plus tôt, et d'autant plus tôt que l'hypermétropie est élevée ; par contre, le myope de 3 dioptries et au-dessus, n'ayant pas besoin d'accommodation pour lire, n'est jamais gêné dans sa vision de près. Ces variations de l'accommodation avec l'âge ne résultent pas d'un trouble nerveux ou musculaire. Elles ont pour cause une diminution d'élasticité, un durcissement progressif du cristallin. A ce trouble visuel, on donne le nom de presbytie (*presbus*, vieillard).

Une diminution de l'accommodation peut se rencontrer dans *certaines affections du globe oculaire* : la luxation du cristallin, l'absence congénitale du cristallin, les débuts de cataracte, les poussées de glaucome. En dehors de ces cas, d'ailleurs rares, les paralysies de l'accommodation sont toujours le résultat d'une atteinte au système nerveux.

Des *substances médicamenteuses*, comme l'atropine, l'homatropine, la duboisine, paralysent les nerfs accommodateurs comme elles paralysent les filets nerveux irido-constricteurs.

La *diphtérie*, atteint quelquefois l'accommodation d'une manière exclusive ; elle la paralyse sans toucher au reste du système nerveux oculaire, pas même à l'iris, dont les contractions restent normales. Une paralysie isolée de l'accommodation est un signe très important de diphtérie présente ou passée. Je dois attirer l'attention sur ce fait, que l'infection diphtérique qui a touché l'accommodation peut avoir été très bénigne ; sa nature diphtérique serait même méconnue sans la complication visuelle caractéristique.

Il est rare de constater, en même temps que la paralysie de l'accommodation d'origine diphtérique, d'autres lésions intrinsèques ou extrinsèques du globe oculaire.

La *syphilis* atteint souvent l'accommodation, mais, à l'encontre de la diphtérie, elle ne la prend pas d'une manière exclusive; l'iris

est atteint en même temps, la musculature intrinsèque est également paralysée. Bien souvent aussi, l'iris est atteint isolément, sans que l'accommodation soit modifiée.

Dans ces dernières années, une maladie qui semble nouvelle, est apparue sous forme épidémique. Elle portait ses atteintes particulièrement sur le système nerveux. Les médecins, qui voyaient les formes graves, la dénommaient encéphalite léthargique. Elle était caractérisée par un état très accentué de prostration et des paralysies oculaires : ces formes étaient graves, et se terminaient souvent par la mort.

A côté de ces formes sérieuses de l'*encéphalite épidémique*, il s'en présentait d'autres, moins graves, caractérisées par des paralysies oculaires très nettes, souvent même très accentuées et très étendues.

Au contraire, les symptômes généraux étaient peu accusés ; le malade ne se plaignait pas, se disait bien portant en dehors de ses troubles oculaires. Cependant, il existait toujours une petite élévation de la température, de 37°5 à 38°5. C'étaient des formes ambulatoires, qui se présentaient au cabinet de consultation de l'ophtalmologiste, bien différentes des formes graves pour lesquelles le médecin était appelé au lit du malade.

Dans l'une et l'autre forme, les troubles oculaires étaient les mêmes, aussi accentués dans les formes ambulatoires que dans les formes graves.

Parmi ces troubles nerveux, il en est un qui ressemble à la paralysie diphtérique de l'accommodation. Jusqu'ici, la paralysie isolée de l'accommodation était une manifestation caractéristique de la diphtérie ; maintenant, on doit savoir qu'elle peut exister en dehors d'elle, dans l'encéphalite épidémique. Dans les cas que j'ai observés, la paralysie de l'accommodation n'a pas toujours été aussi strictement limitée à l'accommodation que dans la diphtérie ; les pupilles n'étaient pas absolument intactes, la réaction à la lumière était affaiblie, quelquefois il y avait une légère inégalité ; les muscles extrinsèques n'étaient pas toujours intacts, il y avait eu, avant la prise de l'accommodation, une diplopie passagère. Néanmoins, l'accommodation est prise d'une manière si prépondérante, qu'un rapprochement s'impose entre la paralysie de l'accommodation diphtérique et la paralysie de l'accommodation dans l'encéphalite épidémique. Il faut le savoir, pour éviter, en temps d'épidémie, des erreurs de diagnostic.

Toutefois, la rareté de l'encéphalite épidémique comparée à la fréquence de la diphtérie, fait que la paralysie isolée de l'accommodation reste un signe primordial d'infection diphtérique.

On a encore rencontré la paralysie isolée ou associée de l'accommodation dans certaines *intoxications alimentaires* (botulisme), mais cette cause d'intoxication nerveuse est exceptionnelle.

L'accommodation peut être atteinte, en même temps que les autres nerfs oculo-moteurs, dans les *affections du système nerveux*, particulièrement le tabes, la paralysie générale, et toutes autres formes de syphilis cérébro-spinale.

Dans la *paralysie complète du moteur oculaire commun*, l'accommodation est presque toujours atteinte ; la paralysie de l'accommodation a donc les mêmes causes que la paralysie du moteur commun.

Traitement.

On agit sur les causes de la paralysie (syphilis, diphtérie, encéphalite, etc.) par le traitement médical général qui convient à ces diverses affections. Et, en même temps, pour permettre la vision, surtout la vision proche, on prescrit des verres correcteurs, comme dans la presbytie.

PRESBYOPIE

L'accommodation diminue progressivement d'amplitude ; et, chaque année, le *punctum proximum* s'éloigne un peu des yeux.

Cette diminution de l'accommodation se fait, d'ailleurs, d'une façon assez régulière pour qu'on puisse établir, en un graphique, la décroissance progressive de l'accommodation avec l'âge (fig. 407).

Symptômes.

Vers l'âge de 40 à 45 ans, l'emmétrope commence à éprouver une certaine gêne dans la vision rapprochée (lecture, couture, travaux fins). Elle est surtout marquée le soir, à la lumière artificielle, quand l'éclairage est modéré.

Au bout de quelques minutes d'application, la vision se trouble,

et l'œil se fatigue. Mais, le lecteur ne tarde pas à constater qu'en éloignant un peu son livre des yeux, les caractères reprennent leur netteté et la gêne visuelle disparaît. Il prend alors l'habitude, pour lire, d'éloigner un peu le livre, d'abord à 35, puis à 40 et même à 50 centimètres. Mais, bientôt, l'éloignement devient trop grand, le livre est trop loin des yeux, la lecture des caractères fins devient difficile. Il essaie bien de compenser l'insuffisance de ses yeux en augmentant l'éclairage du livre, mais ce n'est là encore qu'un palliatif momentané. Bientôt, en effet, ne parvenant plus à lire sans fatigue, le presbyte se résigne à demander des verres.

Tous ces troubles visuels sont dus à l'éloignement progressif du *punctum proximum*, résultant de la diminution progressive de l'amplitude d'accommodation.

La presbytie, bien qu'elle survienne avec régularité, ne se montre pas exactement au même âge chez tous les emmétropes. Ces différences, toujours faibles d'ailleurs, tiennent à diverses raisons.

Dans quelques cas, très rares, il semble que l'amplitude d'accommodation, sans raison appréciable, diminue un peu moins vite chez certains sujets que chez d'autres.

Les occupations habituelles ont aussi de l'importance ; ceux qui lisent et écrivent peu, ceux qui ne travaillent pas de près à des travaux méticuleux, sont moins vite gênés par la presbytie qui vient.

Les bonnes conditions d'éclairage retardent aussi l'apparition des troubles visuels.

Enfin, les dimensions de la pupille semblent aussi jouer un rôle. Les personnes qui ont les pupilles très étroites continuent plus longtemps à bien voir les objets rapprochés, la pupille rétrécie produisant un effet analogue au trou sténopique. Le presbyte, qui aime la vive lumière et particulièrement la lumière du jour, cherche certainement à éclairer davantage le livre qu'il lit, mais on peut admettre aussi que cette lumière vive, en frappant ses yeux, détermine une contraction des pupilles favorable à la vision.

Ces variations dans l'époque d'apparition de la presbytie sont toujours légères, et ne comportent jamais des différences de plusieurs années. Quant à l'amplitude d'accommodation, sa diminution suit, d'une manière remarquable, la marche des années ; sa mesure permet même de dire, avec assez d'exactitude, l'âge de la personne examinée.

Si l'époque d'apparition de la presbytie ne varie guère chez des personnes ayant la même réfraction, il en est tout autrement quand les yeux ont des états de réfraction différents.

Les hypermétropes deviennent presbytes plus tôt que les emmétropes, et d'autant plus tôt que l'hypermétropie est plus forte. Les hypermétropes forts peuvent devenir presbytes très jeunes, à 20 ans s'ils ont 7 dioptries d'hypermétropie, à 25 ans s'ils en ont cinq.

Les myopes, au contraire, sont presbytes plus tard que les emmétropes ; ne deviennent d'ailleurs presbytes que les myopes légers, de moins de 3 dioptries. Ces derniers, ayant leur *punctum remotum* à 33 centimètres, c'est-à-dire à la distance habituelle de vision rapprochée, peuvent, toujours, voir à cette distance sans accommodation.

Il semble illogique qu'un homme de 45 ans, qui, d'après le graphique, dispose encore de 3 D d'accommodation ne puisse avec ces 3 dioptries lire un livre à 33 centimètres. Cela s'explique cependant. Les caractères du livre peuvent bien, un instant, être vus nettement par les yeux donnant tout leur effort d'accommodation. Mais, cet effort maximum, qui aboutit à la mise en jeu de toute l'accommodation disponible, ne peut être soutenu. Pour accommoder sans peine et d'une manière durable, les yeux ne doivent utiliser qu'une partie de leur accommodation disponible ; il faut qu'une partie de l'accommodation reste en réserve, inutilisée. C'est une condition physiologique impossible à remplir pour les yeux de 45 ans, qui disposent seulement de 3 dioptries d'accommodation.

La marche de la presbytie, comme je viens de le dire, est d'ordinaire progressive et régulièrement progressive. Quelquefois, cependant, elle semble s'arrêter ou même diminuer. Une semblable modification dans l'allure habituelle de la presbytie doit toujours attirer l'attention du médecin et l'engager à en rechercher la cause dans une modification anormale du cristallin, qui augmente de réfringence et probablement commence à s'opacifier.

Dans des circonstances rares, la presbytie peut se développer d'une manière plus brusque. Cela se voit dans certaines maladies générales graves comme la typhoïde, dans la glycosurie. Mais cela se voit aussi dans certaines affections de l'œil et particulièrement dans les premières périodes du glaucome.

Etiologie.

L'amplitude d'accommodation diminue d'une façon progressive et régulière, depuis le jeune âge jusqu'à la vieillesse. A un moment donné de l'existence, cette diminution devient gênante, parce qu'elle rend la vision rapprochée difficile. Presbytie est le nom donné à l'ensemble des troubles visuels qui résultent de cette insuffisance d'accommodation.

Il ne s'agit pas d'une maladie véritable, mais d'une transformation physiologique inévitable des yeux.

Le nom même de « presbytie » ne convient qu'imparfaitement, car les sujets fortement hypermétropes ont les inconvénients de la presbytie lorsqu'ils sont encore jeunes.

La diminution progressive de l'accommodation vient de transformations dans la consistance du cristallin. Celui-ci perd peu à peu, avec l'âge, son élasticité. Très souple quand il est jeune, il se laisse facilement bomber sous l'action du muscle ciliaire, l'accommodation est excellente ; plus âgé, il est moins élastique, il résiste davantage à l'action du muscle ciliaire, il bombe déjà moins, l'accommodation diminue ; plus tard, enfin, dans un âge avancé, il perd presque complètement son élasticité, et sa souplesse, il devient rigide, le muscle ciliaire ne parvient plus à en modifier la forme, l'accommodation ne se fait plus.

La diminution progressive de l'accommodation ne provient pas du muscle ciliaire, qui, comme le sphincter pupillaire, conserve sa contractilité et son énergie, mais du cristallin, qui durcit, et, peu à peu, chaque année, perd sa souplesse et son élasticité.

Il faut se rappeler que le cristallin est d'origine ectodermique, comme la peau ; il n'est pas étonnant de le voir avec l'âge perdre peu à peu, comme la peau qui se ride, son élasticité du jeune âge.

Traitement.

Le traitement consiste à donner au presbyte, pour voir de près, des verres sphériques convexes, qui rapprochent des yeux le *punctum proximum*.

L'emmétrope devenu presbyte, verra toujours nettement de près, à 33 centimètres, avec des verres convexes de 3 dioptries. Mais, c'est là une correction finale qui ne se donne que tardivement, quand la presbytie est très avancée. S'il vient, pour la

première fois (entre 40 et 45 ans), réclamer des verres, on donne une partie seulement de sa correction totale (1 D ou 1,50 D) ; plus tard, à mesure que le besoin s'en fait sentir, on augmente la force des verres en donnant 2 D et 2,50 D. Souvent même, il ne sera pas nécessaire d'aller au delà de 2,50 D, à moins que le sujet n'atteigne un âge très avancé.

A l'hypermétrope, qui réclame des verres beaucoup plus tôt, il faut donner, d'abord, la correction de son hypermétropie s'il ne la porte pas déjà ; puis, à cette correction, ajouter progressivement, comme pour l'emmétrope, des verres de 1 à 3 dioptries convexes (V. Hypermétropie).

Le myope de 3 dioptries n'est jamais gêné par la presbytie et n'a jamais besoin de verres. Le myope de 2 D n'est gêné que très tard, et, à ce moment, un verre de 1 D convexe l'adaptera à 0,33 cm.

Au myope de 1 D, qui vient plus tôt trouver l'oculiste, on donne, d'abord, un verre convexe de 1 dioptrie, et, plus tard, un verre de 2 dioptries.

SPASME DE L'ACCOMMODATION

Le muscle ciliaire présente quelquefois un état de spasme, qui empêche la détente complète de l'accommodation. L'amplitude d'accommodation s'en trouve naturellement modifiée ; elle est diminuée dans le sens du relâchement.

Le *punctum proximum* reste à la même place, mais le *punctum remotum* se rapproche du *proximum*.

Symptômes.

Le symptôme principal est précisément cette diminution de l'amplitude d'accommodation. L'accommodation va bien à fond de course, mais elle se relâche d'une manière incomplète, son amplitude est diminuée dans le sens du relâchement ; le parcours de l'accommodation est diminué vers le lointain.

L'amplitude d'accommodation est moins grande de une ou plusieurs dioptries suivant que la contracture persistante est de une ou plusieurs dioptries. Un sujet de 20 ans, atteint d'une contracture de 4 dioptries, aura une amplitude de 6 D, au lieu d'une amplitude normale de 10 D.

Les effets du spasme se manifestent d'une manière différente suivant qu'il survient chez des hypermétropes, des emmétropes ou des myopes.

Dans tous les cas, bien entendu, si on en fait la recherche, on constate que l'amplitude d'accommodation est diminuée, ce signe ne varie pas. Ce qui varie, ce sont les troubles visuels causés par le spasme ; et leurs variations dépendent de l'état de réfraction statique des yeux.

Un hypermétrope de 4 D, avec une contracture de 3 D, ne présente aucun trouble visuel apparent. Il voit bien au loin jusqu'à l'infini et il voit bien auprès dans la mesure que comporte son hypermétropie. Cependant, si on mesure son hypermétropie par l'examen subjectif avant et après l'instillation d'atropine, on constate que l'hypermétropie, qui était, avant l'atropine, de 1 D, se montre de 4 D après paralysie de l'accommodation par l'atropine. Le spasme était donc de 3 D. L'hypermétropie, qui se montre avant l'atropine (1 D), est ce que nous avons appelé l'hypermétropie manifeste (H*m*) ; celle qui se découvre en supplément après l'atropine (3 D), s'appelle l'hypermétropie latente (H*l*) ; et l'hypermétropie totale (H*t*) est la somme (4 D) des deux hypermétropies latente et manifeste (H*t* = H*m* + H*l*).

L'emmétrope, atteint d'un spasme d'accommodation, présente les troubles visuels de la myopie, d'une myopie proportionnelle au degré du spasme. Un spasme de 2 D met l'œil emmétrope dans les conditions visuelles d'un œil myope de 2 dioptries. La vision lointaine est trouble ; elle s'améliore par les verres concaves, et devient normale avec un verre concave de 2 D. L'instillation d'atropine, en supprimant le spasme, ramène l'œil à l'emmétropie, et lui rend une vision nette au loin ; le verre concave de 2 D, qui, tout à l'heure, améliorait la vision, la trouble maintenant.

Il n'y a pas que les yeux emmétropes qui puissent, par suite d'un spasme, présenter les symptômes de la myopie. Les yeux hypermétropes eux-mêmes peuvent être atteints d'une myopie spasmodique. Il suffit que le spasme soit suffisamment accentué. Un œil hypermétrope de 2 dioptries passe à la myopie spasmodique avec un spasme de 3 D. Cet œil, bien qu'hypermétrope, ne voit bien au loin qu'avec des verres concaves.

Chez les sujets déjà myopes, la myopie s'accentue proportionnellement au degré de spasme. Une myopie statique de 2 diop-

tries devient une myopie spasmodique de 3, 4 ou 5 dioptries suivant qu'il s'y surajoute un spasme de 1, 2 ou 3 dioptries.

L'atropine fait disparaître la partie spasmodique de la myopie, et laisse la myopie statique ou myopie réelle. On constate, après son action, une diminution de la myopie de 1, 2 ou 3 dioptries suivant que le spasme était de 1, 2 ou 3 dioptries.

Quand on examine l'œil d'un jeune sujet, il faut toujours penser au spasme de l'accommodation, et, si on en soupçonne l'existence, faire l'épreuve de l'atropine. Autrement, on s'exposerait, pour l'hypermétrope à corriger incomplètement l'hypermétropie, pour l'emmétrope à corriger une myopie qui n'existe pas, et pour le myope à surcorriger la myopie réelle.

Le spasme de l'accommodation peut se développer chez les emmétropes ; cependant, il est plus fréquent chez les amétropes, hypermétropes, myopes ou astigmates.

Les névropathes sont atteints de préférence. Souvent, des circonstances fortuites (traumatisme, corps étranger, etc.), le font apparaître. C'est, presque toujours, une affection de l'enfance ou du jeune âge, atteignant les sujets qui ont une bonne amplitude d'accommodation. Ceux-là seuls qui ont une bonne amplitude d'accommodation peuvent en immobiliser une partie à l'état de contracture. Quand l'amplitude d'accommodation faiblit, le spasme disparaît ou ne survient plus. C'est pour cette raison qu'on ne le rencontre pas chez les sujets âgés qui ont une faible amplitude d'accommodation.

Le seul moyen de reconnaître le spasme avec certitude, et de le mesurer en même temps, c'est l'instillation d'atropine.

D'abord, on détermine, par l'examen subjectif, l'état de réfraction manifeste de l'œil ; ensuite, on atropinise l'œil pendant un ou deux jours ; puis, on détermine à nouveau l'état de réfraction de l'œil. La différence entre les deux états de réfraction, avant et après atropine, donne le degré du spasme d'accommodation.

On peut, également, déterminer l'amplitude d'accommodation et rechercher si l'amplitude constatée correspond à celle que devrait avoir, pour son âge, le sujet en examen. Mais, ce moyen est moins précis, car l'amplitude d'accommodation est quelquefois assez difficile à mesurer exactement.

On conseille, également, de comparer les résultats de l'examen subjectif à ceux que donne l'examen skiascopique. A la chambre noire, en effet, l'œil, n'étant pas attiré vers des points de fixation,

se montre tel qu'il est au point de vue réfraction, débarrassé du spasme. C'est vrai quelquefois, peut-être souvent, mais il y a de nombreuses exceptions, dans lesquelles le spasme persiste même à la chambre noire.

En cas de doute, il faut recourir au moyen sûr, l'instillation d'atropine.

Traitement.

On commence par rompre le spasme de l'accommodation avec l'atropine instillée pendant deux jours consécutifs ; et on évite son retour en corrigeant exactement le vice de réfraction qui peut en être la cause première.

Si le spasme se reproduit au bout de quelque temps, on fait à nouveau une cure d'atropine. Si c'est nécessaire, on reprend plusieurs fois le traitement par l'atropine, jusqu'à ce que le spasme ne se reproduise plus.

Chez les amétropes qui ne portaient pas de verres ou qui portaient de mauvais verres, une cure d'atropine et la prescription de verres corrects suffisent d'ordinaire à faire disparaître la contracture.

Quand on doit répéter souvent la cure d'atropine, il faut parer au trouble de la vision rapprochée qui résulte de la paralysie de l'accommodation. Pour cela, on donne au malade des verres spéciaux qui l'adaptent à la distance du livre, par exemple, à 33 centimètres. S'il est emmétrope, donnez des verres de + 3 dioptries. S'il est hypermétrope, prescrivez les verres qui corrigent son hypermétropie, augmentés de 3 dioptries. Enfin, s'il est myope de 3 D, engagez-le à enlever ses verres concaves pour lire. Dans les trois cas, vous laissez ou vous donnez aux yeux une myopie de 3 dioptries, qui adapte la vision à 33 centimètres. Vous vous comportez, en somme, exactement comme pour un presbyte sans accommodation.

Conseillez un travail modéré des yeux, et si le sujet est névropathe, donnez-lui la médication appropriée.

AFFECTIONS DU CRISTALLIN

AFFECTIONS CONGÉNITALES

En dehors des cataractes, qui sont fréquentes, il est rare de rencontrer des affections congénitales du cristallin.

Aphakie congénitale. — Le cristallin peut être absent à la naissance. Certains pensent qu'il s'agit d'un arrêt de développement. Il est probable, au contraire, que le cristallin a été résorbé pendant la vie intra-utérine. Les yeux présentent, en général, d'autres lésions (microphtalmie, lésions ophtalmoscopiques, faible sensibilité rétinienne) ; autant de signes d'une maladie oculaire au cours de la vie intra-utérine.

Les symptômes sont les mêmes que ceux de l'aphakie acquise (V. p. 901).

Déformations cristalliniennes. — La partie centrale des faces cristalliniennes peut présenter une déformation conique, appelée *lenticone*. Elle siège plus souvent en arrière qu'en avant.

La réfraction est plus forte au centre du cristallin qu'à la périphérie. A la skiascopie, la périphérie du cristallin montre une réfraction moindre que le centre ; les ombres sont souvent déformées en forme de croissant. La troisième image pupillaire paraît très petite dans le lenticone vrai postérieur.

Souvent, il existe, en même temps, d'autres lésions congénitales du cristallin : des opacités cristalliniennes, une persistance de l'artère hyaloïdienne, etc.

La vue est troublée, l'acuité visuelle abaissée ; quelquefois, mais pas toujours, les verres correcteurs l'améliorent.

Quand l'acuité visuelle est très faible et que les verres ne l'améliorent pas, la seule ressource est d'enlever le cristallin.

Le *colobome*, autre déformation cristallinienne, est caractérisé

par l'existence d'une dépression ou d'une encoche sur le bord cristallinien. Sans influence sur la vue, il existe souvent avec d'autres malformations du globe, d'ordinaire avec un colobome irien ou choroïdien.

Déplacement du cristallin. — La luxation congénitale ou ectopie cristallinienne est presque toujours bilatérale et symétrique ; elle se fait plus souvent en haut que dans les autres directions. Elle peut être légère, ou accentuée au point que le bord du cristallin traverse le centre pupillaire.

Les symptômes sont les mêmes que ceux de la luxation acquise. On l'observe souvent chez plusieurs personnes d'une même famille.

Opacités congénitales. — Les opacités congénitales du cristallin, très fréquentes et très variées, seront étudiées avec les cataractes.

TRAUMATISMES

Ils ont pour conséquences habituelles soit le déplacement, soit l'opacification du cristallin, affections qui seront étudiées plus loin avec la luxation du cristallin (p. 959) et avec les cataractes traumatiques (p. 945). Les corps étrangers du cristallin se retrouveront au chapitre des corps étrangers intra-oculaires.

OPACITÉS CRISTALLINIENNES

CATARACTES

Les conditions très différentes dans lesquelles surviennent les opacités cristalliniennes conduisent à étudier séparément : les *cataractes acquises* qui apparaissent au cours de l'existence ; les *cataractes congénitales* qui se développent pendant la vie intra-utérine et existent déjà plus ou moins développées au moment de la naissance ; les *cataractes compliquées*, qui accompagnent des lésions graves du fond de l'œil et semblent en être la conséquence ;

les *cataractes traumatiques*, résultant d'une contusion ou d'une plaie pénétrante du globe oculaire. Ces variétés se distinguent d'ailleurs assez nettement les unes des autres pour légitimer cette division.

CATARACTES ACQUISES

La plus fréquente est la cataracte sénile, ainsi nommée parce qu'elle survient presque toujours à un âge avancé. Cependant, ce n'est pas là une règle absolue, car on peut, exceptionnellement, la rencontrer chez des personnes jeunes. C'est elle qui servira de type à cette description.

Symptômes.

Troubles fonctionnels. — Les *troubles fonctionnels* du début présentent des différences suivant le siège des premières opacités cristalliniennes. Celles-ci peuvent être centrales et occuper le noyau cristallinien, elles peuvent être périphériques et siéger au voisinage de l'équateur ; elles sont souvent diffuses et uniformément répandues dans toute l'étendue du cristallin ; il y en a de disséminées, formées de taches séparées les unes des autres par des intervalles transparents.

Dans la cataracte diffuse aussi bien que dans la cataracte centrale, un affaiblissement de la vue survient dès le début ; la vision est moins nette, les objets extérieurs moins précis et moins clairs ; la lecture, même avec les verres correcteurs de la presbytie, devient pénible, il y a comme un voile sur les caractères. On constate, en effet, que l'acuité visuelle a baissé modérément, qu'elle est tombée à 4 ou 5 dixièmes de la normale. L'affaiblissement de la vue augmente ensuite progressivement, à mesure que la cataracte se développe. La lumière vive, quand elle vient frapper l'œil, donne souvent une sensation d'éblouissement ; c'est la conséquence de la diffusion des rayons lumineux lorsqu'ils passent à travers le cristallin trouble.

Dans les cataractes centrales, le trouble visuel est précoce, l'acuité baisse rapidement. La vision subit, suivant les conditions d'éclairage, des variations bizarres ; elle diminue à la lumière vive et augmente dans l'ombre (nyctalopie). Cela s'explique, d'ailleurs, très bien par le jeu des pupilles au devant d'une cataracte cen-

trale ; dans la pénombre, la pupille dilatée déborde les opacités centrales et la vision s'exerce par les parties périphériques du cristallin restées transparentes ; à la vive lumière, au contraire, la pupille se rétrécit et vient se placer en face de la partie centrale opacifiée du cristallin. C'est pour cette même raison, c'est pour éviter le rétrécissement pupillaire et aussi la diffusion lumineuse, qu'on voit souvent les personnes atteintes de cataracte fuir la lumière, tourner le dos au jour et aux fenêtres, mettre leur main sur leur front ou sur leurs yeux en guise d'abat-jour, ou confectionner de grandes visières de carton pour se protéger contre la lumière diffuse et mettre leurs yeux dans l'ombre.

Les personnes atteintes de cataracte centrale ne craignent pas la lumière qui éclaire les objets, mais elles craignent la lumière diffuse qui tombe en même temps sur leurs yeux.

Cela nous explique aussi l'amélioration de la vision sous l'influence de la dilatation par l'atropine.

Les opacités périphériques sont bien moins gênantes que les opacités centrales, elles n'influent guère sur la vision. Elles sont souvent cachées derrière l'iris ; le rétrécissement pupillaire, sous l'action de la lumière, n'entraine aucune gêne ; loin d'augmenter le trouble, il ne peut, au contraire, que l'atténuer, en couvrant mieux encore les opacités périphériques et en diminuant ainsi les phénomènes de diffusion.

Les opacités disséminées avec intervalles de transparence, même si elles sont très nombreuses, donnent beaucoup moins de trouble visuel que les cataractes centrales ou les cataractes diffuses uniformément répandues dans toute l'étendue du cristallin Dans ce dernier cas, la vision est très affaiblie et très trouble ; dans le premier, elle est peu atteinte parce qu'elle peut encore s'exercer par les espaces restés transparents du cristallin. Une fine couche de buée sur la vitre d'une fenêtre empêche complètement de distinguer au dehors ; mais, un épais treillis métallique ou une solide voilette ne gênent que modérément la vision.

Quelquefois aussi, les opacités cristalliniennes fortes et limitées, sont perçues sous forme de taches noires dans le champ visuel, de la même façon que les opacités du vitré. Elles projettent une ombre sur la rétine et c'est cette ombre projetée que le malade extériorise et croit percevoir au dehors sous forme de taches ou de mouches. Mais, ces taches et ces mouches présentent, avec celles du vitré, une grande différence ; elles sont fixes, en ce sens

qu'elles conservent toujours la même position dans le champ visuel et suivent les mouvements du globe, partant dès qu'il part et s'arrêtant dès qu'il s'arrête ; au contraire, les mouches du vitré se mettent en mouvement quand l'œil remue, voltigent capricieusement quand elles sont lancées, et continuent à se mouvoir quand l'œil s'arrête en fixation.

A un moment donné, plus ou moins vite suivant la rapidité de marche de la cataracte, le cristallin est pris dans toute son étendue. La cataracte finit toujours par être diffuse, elle s'épaissit progressivement. La vue baisse à mesure, et s'en va complètement.

Le sujet est devenu aveugle. Mais il est aveugle d'une certaine manière, très différente de la cécité qui résulte, par exemple, de l'atrophie des nerfs optiques.

Entre sa rétine saine et les objets extérieurs, s'est interposé un voile épais, qui l'empêche de distinguer les objets, de percevoir les formes (perte de la vision qualitative) ; mais, la perception de la lumière, la vision des objets lumineux persiste. La pupille se contracte à la lumière du jour et à la lumière artificielle comme à l'état normal ; les objets lumineux, une lampe, une bougie, même éloignés (5 m.), sont perçus et localisés dans l'espace.

La perception des objets lumineux et leur localisation dans le champ visuel ne font défaut que s'il existe, en même temps que la cataracte, des altérations du fond de l'œil.

Signes objectifs. — L'*examen objectif* montre la présence d'opacités dans le cristallin. Quand la cataracte est avancée ou très antérieure, elle se voit à l'œil nu ; le champ pupillaire a pris une teinte blanche ou grise (fig. 438 et 443).

Mais, au début, il faut, pour voir les opacités, se servir de l'éclairage oblique ou du miroir. Et même, si l'on tient à explorer toute l'étendue du cristallin, il convient de dégager sa périphérie en dilatant la pupille.

A l'éclairage oblique, les opacités apparaissent sous forme de taches grises ou blanches sur fond noir ; au miroir (plan ou concave), elles forment des taches noires sur le fond rouge de l'œil. Avec l'un et l'autre de ces procédés, on peut facilement en apprécier la forme et l'étendue. Afin de mieux voir encore les opacités cristalliniennes on peut (comme pour la cornée, l'iris et même le vitré), utiliser le microscope ou loupe binoculaire en même

temps que l'éclairage avec la lampe à fente de Gullstrand (fig. 439).

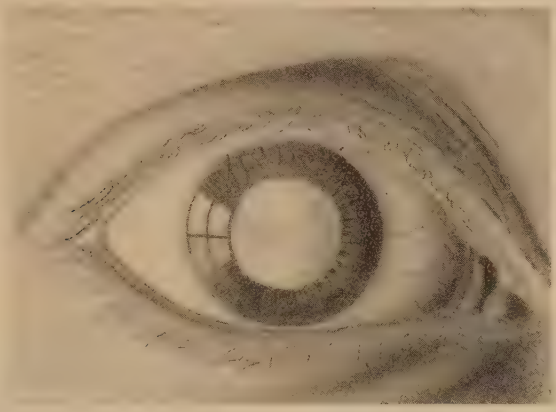


Fig. 438. — Cataracte traumatique par contusion du globe.

Les opacités se présentent, d'ailleurs, sous des aspects variés (fig. 440). A la périphérie, se forment des aiguilles noires dont la

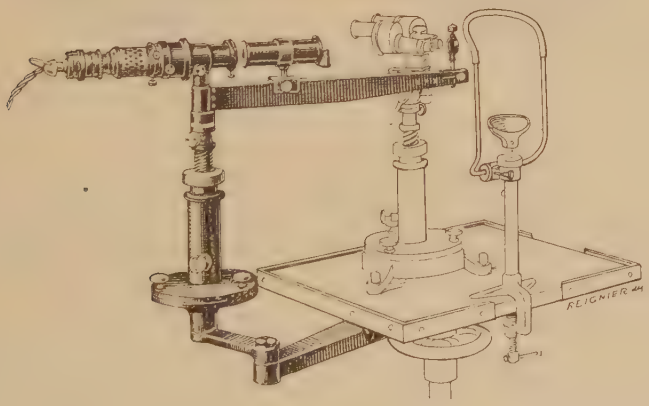


Fig. 439. — Loupe ou microscope binoculaire avec la lampe à fente.

pointe est dirigée vers le centre du cristallin, comme des stalactites. Les opacités de cette forme, les plus fréquentes d'ailleurs, occupent la périphérie du cristallin, tandis que les parties centrales restent transparentes. Cette variété d'opacification est quelquefois appelée *cataracte sous-capsulaire.*

D'autres fois, la cataracte est formée par des stries, des flocons ou un voile grisâtre. Situées autour du noyau, dans une zone intermédiaire au centre et à la périphérie du cristallin, on la désigne sous le nom de *cataracte supra-nucléaire*.

Quelquefois, l'opacification paraît *diffuse*, étendue à tout le cristallin.

Suivant la situation des opacités, on peut encore distinguer une *cataracte périphérique*, troublant la périphérie du cristallin (aiguilles, flocons, trouble diffus), et une *cataracte centrale*, nucléaire ou périnucléaire, qui donne un trouble diffus central (fig. 440 et 441).

Fig. 440. — Cataracte sénile commençante périphérique.

Fig. 441. — Cataracte sénile commençante centrale.

Le caractère précis et constant de la cataracte, c'est l'existence, dans le cristallin, d'opacités, qui, suivant leur forme, leur étendue ou leur situation, troublent plus ou moins la vision. En dehors de ces caractères principaux, rien n'est plus variable que l'aspect et l'évolution des cataractes.

Néanmoins, on peut donner de la cataracte sénile une description générale qui convient, sinon à tous les cas, du moins à beaucoup d'entre eux. Dans son évolution, elle parcourt différents stades, qui se distinguent assez nettement les uns des autres.

1er Stade : *Cataracte commençante*. — A cette période, apparaissent les premières opacités, le plus souvent périphériques, en partie cachées derrière l'iris.

Les troubles visuels sont légers ou nuls, à moins, chose rare, que le centre du cristallin ne soit atteint.

2e Stade : *Cataracte intumescente.* — Le cristallin se tuméfie, augmente de volume, phénomène qu'on attribue à l'hydratation des fibres. L'iris est refoulé en avant et la chambre antérieure diminue de profondeur. L'opacification s'étend notablement ; elle prend souvent une teinte blanc bleuâtre et donne un reflet

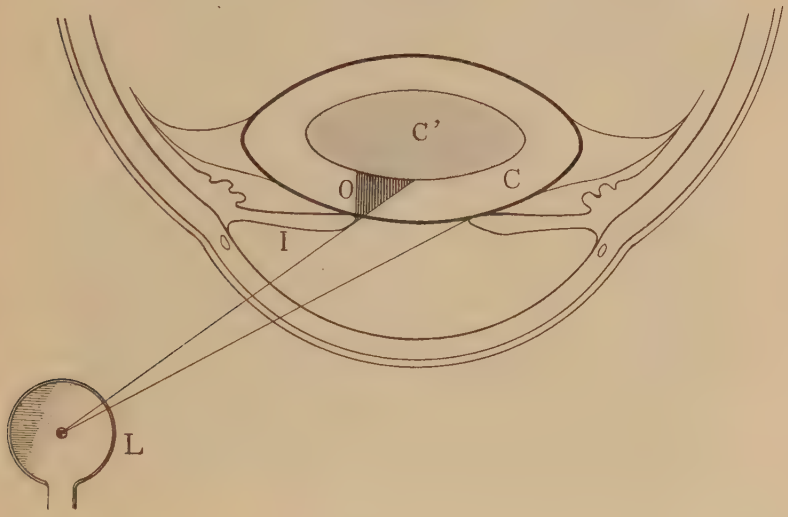


Fig. 442. — Schéma pour expliquer l'ombre projetée dans les cataractes incomplètes. L, Source lumineuse ; I, iris ; C' partie centrale du cristallin opacifiée ; C, parties périphériques du cristallin pas encore opacifiées ; O, ombre de l'iris projetée sur le noyau opacifié.

soyeux très accentué, mais on voit encore nettement le dessin de l'étoile cristallinienne.

Cependant, l'opacification n'atteint pas d'emblée la périphérie du cristallin, il reste encore sous la cristalloïde une couche transparente plus ou moins épaisse. Il est d'ordinaire facile, par le simple éclairage oblique, de constater l'existence de ces couches périphériques transparentes ; mais on peut aussi utiliser le procédé classique de l'ombre projetée.

Une source lumineuse est placée sur le côté de l'œil et un peu en avant, de façon à ce que les rayons lumineux qui en partent, arrivent obliquement sur le globe. On constate alors près du bord pupillaire, du côté de la lumière, une ombre noire en forme de croissant. C'est l'ombre projetée de l'iris sur les couches opaques du cristallin formant écran ; elle est d'autant plus accentuée que

les couches transparentes vont plus profondément ; elle devient nulle quand l'opacification a atteint le cristalloïde, c'est-à-dire quand le cristallin est complètement opacifié (fig. 442 et 443).

Fig. 443. — Cataracte incomplète. Les couches périphériques restent encore transparentes, comme le prouve l'ombre projetée de l'iris du côté temporal.

L'opacification se complète, d'ailleurs, peu à peu vers la fin de ce stade, et le cristallin commence à diminuer de volume.

3e Stade : *Cataracte mûre.* — Le cristallin est devenu complètement opaque ; il a pris une teinte mate ou grisâtre ; l'ombre projetée n'existe plus, car la dégénérescence s'est étendue tout près de la capsule.

En même temps, le cristallin s'est dégonflé, et la chambre antérieure a repris sa profondeur normale.

Ce sont là les signes de maturité de la cataracte. C'est à ce moment qu'elle se laisse facilement enlever et séparer de la capsule.

On attache une trop grande importance à ces signes de maturité de la cataracte ; nous verrons qu'il n'est pas nécessaire d'atten-

dre, pendant des années, cette maturité lente à venir, pour rendre la vue aux aveugles par cataracte.

4e Stade : *Cataracte trop mûre.* — La cataracte mûre peut rester longtemps dans le même état ; mais, souvent, elle se transforme et de façon très variable.

Les fibres cristalliniennes subissent une *dégénérescence* progressive, qui les transforme en une véritable bouillie ; elles pren-

Fig. 444, 445 et 446. — Cataracte en dégénérescence, formée par une masse granuleuse semi-liquide, plus épaisse en bas. On voit, sur une des coupes, le noyau tout petit tombé dans les parties déclives.

nent alors une teinte laiteuse ou jaunâtre ; l'examen à l'éclairage oblique permet de constater que cette masse est finement granuleuse (fig. 444 à 446).

Plus tard, son aspect se transforme encore. Si l'eau devient rare, la bouillie, plus épaisse et plus consistante, forme une masse aplatie ; le cristallin a franchement diminué de volume ; la chambre antérieure est devenue plus profonde. Si le cristallin ne se déshydrate pas, le sac capsulaire, de dimensions normales, est rempli d'une masse liquide ou semi-liquide. Il se forme une cataracte fluide, laiteuse, au milieu de laquelle persiste une petite masse solide, le noyau, qui, souvent, tombe dans les parties inférieures du sac capsulaire, où il apparaît comme une ombre bleuâtre (cataracte de Morgagni).

Dans la suite, lentement, il se produit encore des modifications. Le liquide s'épaissit à la longue ; les masses cristalliniennes se résorbent partiellement ; le cristallin diminue de volume ; il se transforme quelquefois en une membrane mince, opaque, au

milieu de laquelle se trouvent les restes du noyau : c'est la *cataracte membraneuse*. Des dépôts de sels calcaires et même de cholestérine (points brillants) peuvent se faire et donner une *cataracte calcaire ou crayeuse*. La capsule prolifère quelquefois et s'opacifie, en formant une tache blanche qui se détache nettement sur le fond plus sombre de la cataracte lenticulaire ; il se fait une *cataracte capsulo-lenticulaire*. La zonule elle-même semble subir des altérations ; la cataracte devient *tremblotante*.

On attache beaucoup d'importance à la consistance de la cataracte, et au volume du noyau central. Les expressions de cataractes molles, dures et demi-molles, fréquemment employées, sont vagues et ont besoin d'être expliquées.

Au début, les cataractes ont, d'ordinaire, une consistance demi-molle, elles se ramollissent ensuite à mesure que se produit la dégénérescence périphérique. Mais, ce n'est pas là ce que signifient les expressions précédentes.

Les cataractes demi-molles sont celles qui ont le centre dur (noyau) et les couches périphériques molles.

Les cataractes molles sont complètement ramollies au centre et à la périphérie, elles n'ont pas de noyau.

Les cataractes dures sont consistantes dans toute leur étendue ; il n'y a pas de ramollissement périphérique ; elles sont, pour ainsi dire, « tout noyau ».

En somme, cette classification des cataractes, suivant leur consistance, s'applique seulement aux cataractes mûres.

La cataracte demi-molle, c'est la forme habituelle de la cataracte sénile : noyau dur au centre et plus ou moins volumineux, masses ramollies à la périphérie.

La cataracte dure est encore une forme sénile, d'ailleurs rare. Elle est « tout noyau », de couleur grise, rougeâtre ou noire (cataracte noire). Pour l'enlever, il faut une large incision, car elle doit sortir tout d'une pièce.

La cataracte molle est sans noyau ; elle se rencontre chez les enfants et les jeunes gens.

Cette distinction des cataractes suivant leur consistance, est, en somme, importante, puisqu'elle porte sur le volume du noyau. On conçoit, en effet, qu'il soit utile, avant d'opérer une cataracte, d'être fixé sur le volume et la consistance de ce qu'il faut faire sortir de l'œil.

Evolution.

La marche des cataractes est chose très variable. Il en est de très lentes, qui mettent des années à troubler la vue ; il en est de rapides, qui se complètent en quelques semaines et même quelques jours ; certaines, après une marche très lente, modifient tout d'un coup leur allure et se complètent en quelques semaines. En général, les cataractes dures, qui tendent à la nucléisation de tout le cristallin, vont plus lentement que celles qui tendent au ramollissement.

Habituellement, il faut compter une ou plusieurs années avant qu'une cataracte sénile devienne complète.

Diagnostic.

Il ne présente pas, en général, de difficultés. On parvient toujours à voir les opacités, soit à l'inspection simple, soit par l'éclairage oblique ou avec l'éclairage au miroir.

On ne confondra pas des opacités cristalliniennes avec des dépôts dans le champ pupillaire à la suite d'iritis. Ils ont un aspect différent, siègent sur la cristalloïde, et sont souvent disposés en couronne. L'iris présente des synéchies ou des déformations consécutives à l'iritis ancienne.

La cataracte noire, cependant, peut donner de réelles difficultés dans le diagnostic. Il sera souvent utile, en pareil cas, de faire la recherche des images de Purkinge, dont certaines sont inexistantes dans les cataractes (V. Aphakie).

Avant d'opérer une cataracte, il faut se préoccuper de deux choses importantes : *a)* l'état bon ou mauvais du fond de l'œil ; *b)* l'état des voies lacrymales, de la conjonctive et des paupières ; et aussi de deux choses accessoires : *c)* la maturité de la cataracte ; *d)* le volume du noyau,

a) Etat du fond de l'œil. — Il ne suffit pas, pour rendre la vue, d'enlever correctement la cataracte, de déboucher l'œil ; il faut encore que le fond d'œil soit sain et capable de bien voir à travers la pupille dégagée.

Quand la cataracte est incomplète, l'examen ophtalmoscopique permet souvent de voir directement les lésions du fond de l'œil. C'est plus difficile quand la cataracte est complète. Cependant, on

peut encore se faire une idée approximative des qualités visuelles du fond de l'œil.

Dans la chambre noire, on tient, à 1 ou 2 mètres du malade, un objet lumineux ; on le place d'abord en face de lui et on le porte ensuite dans différentes directions du champ visuel.

L'observé doit percevoir la lumière et indiquer les directions successives dans lesquelles la lumière se déplace. Si les réponses sont exactes, si la projection lumineuse est bonne, on est en droit de supposer, sans pouvoir l'affirmer absolument, que le fond d'œil est bon, et que, la cataracte enlevée, la vision sera satisfaisante.

Si les commémoratifs ou l'examen ophtalmoscopique, avant opacification complète, ont montré l'existence de lésions du fond de l'œil, si l'épreuve de la projection lumineuse est médiocre, ce ne sont pas encore là des raisons suffisantes pour refuser une intervention. Il suffira de prévenir le malade du mauvais état de son fond d'œil, et de lui expliquer pourquoi, après l'opération, il n'aura qu'une vision médiocre, proportionnelle à la valeur de sa rétine.

b) Etat des voies lacrymales, de la conjonctive et des paupières. — Si les paupières et la conjonctive sont malades, il convient de les soigner et de les guérir avant de pratiquer l'opération ; elles pourraient déterminer une infection de la plaie et entraîner la perte de l'œil.

Bien plus dangereuses encore sont les affections des voies lacrymales et particulièrement la distension du sac lacrymal. L'opération sur un malade atteint d'oblitération des voies lacrymales avec distension du sac, est, à coup sûr, suivie de l'infection de la plaie, de la suppuration du globe, et de la perte de la vue. Il est donc indispensable, avant d'intervenir, de guérir la suppuration du sac, en rétablissant le cours des larmes par le cathétérisme, ou, si c'est impossible, en enlevant le sac lacrymal. On pourra, d'ailleurs, s'assurer, avant l'opération, par l'examen microscopique ou par l'ensemencement, que les germes habituels de l'infection (pneumocoque et streptocoque) n'existent plus dans le sac conjonctival.

c) Maturité de la cataracte. — J'ai indiqué par quels moyens on la reconnaissait : l'opacification étendue à tout le cristallin, la dis-

parition de l'ombre projetée, l'affaiblissement de l'intumescence cristallinienne. Mais ces signes ne se présentent que dans certaines formes de cataracte.

D'ailleurs, il n'est nullement nécessaire, comme on le croyait et comme on le croit encore, d'attendre, pour opérer, qu'une cataracte soit mûre c'est-à-dire complètement opacifiée.

d) Grosseur du noyau. — Il peut être intéressant de connaître, avant d'opérer, la grosseur du noyau, de façon à faire une incision suffisante pour en permettre la sortie.

Les cataractes dures, noires, rougeâtres, grises, dans lesquelles le noyau est très volumineux ou volumineux, demandent une incision large ; les cataractes demi-molles n'ont besoin pour sortir que d'une incision moyenne, le noyau et les masses molles sortant séparément.

Je ne vois aucun inconvénient à ce que certains opérateurs, sûrs de leur diagnostic, modifient leurs incisions suivant leur appréciation sur la grosseur du noyau. Pour ma part, je procède de la même façon, dans toutes les cataractes séniles, quel que soit le volume présumé du noyau. Je fais toujours une incision suffisante pour que le cristallin sorte tout d'une pièce (noyau et masses périnucléaires). Cela m'évite des malaxations dangereuses du globe oculaire pour faire sortir les masses molles qui s'attardent dans la chambre antérieure. Une des fautes les plus communes dans l'opération de cataracte, c'est l'incision trop petite.

Variétés de cataractes acquises.

La plus fréquente des cataractes acquises est, de beaucoup, la cataracte sénile qui vient d'être décrite.

Mais on en rencontre d'autres, particulièrement à la suite de lésions graves du fond de l'œil ; celles-ci seront étudiées à part sous le nom de « cataractes compliquées ». En dehors de ces dernières, la cataracte diabétique est la seule qui présente un intérêt clinique.

Cataracte diabétique.

Elle est certainement beaucoup plus rare qu'on ne le dit. C'est, en effet, une habitude irréfléchie de considérer comme diabétique

toute cataracte survenant chez un glycosurique ; toutes les cataractes séniles qui surviennent chez des diabétiques sont classées comme cataractes diabétiques et entrent comme telles dans les statistiques. Il n'y a, d'ailleurs, aucun moyen, chez une personne âgée, de distinguer la cataracte diabétique de la cataracte habituelle. Il semble, cependant, que la fréquence de la cataracte soit plus grande chez les diabétiques que chez les personnes sans glycosurie.

Chez les diabétiques jeunes, la cataracte ne présente pas non plus de caractères spéciaux. C'est une cataracte molle, bilatérale, qui apparaît rapidement. Mais, ici, la relation entre le diabète et la cataracte est plus facile à établir, car, en dehors du diabète, les cataractes acquises sont rares chez les personnes jeunes.

La cataracte diabétique existe donc réellement, mais avec une fréquence qu'il est difficile d'apprécier, en tout cas bien moindre qu'on ne le suppose généralement.

Elle n'a pas de caractères propres, ni chez les jeunes, ni chez les vieux.

Elle s'opère, d'ailleurs, aussi facilement que toute autre cataracte et sans plus de risques.

Traitement.

Il n'existe pas encore de *traitement médical* efficace de la cataracte sénile. L'évolution capricieuse de la cataracte a pu faire croire à l'efficacité de certaines médications qui sont, en réalité, sans action.

Le traitement par les bains iodurés eut une certaine vogue. Chaque jour, l'œil atteint de cataracte est baigné, tout ouvert, dans une œillère contenant la solution suivante :

Iodure de sodium. . . .	1 gramme
Eau distillée	100 grammes

Le *traitement palliatif* présente souvent une réelle utilité. J'ai déjà indiqué comment, en prenant certaines précautions contre la lumière diffuse, le malade pouvait améliorer sa vision (V. Symptômes).

Dans certaines cataractes centrales, l'instillation intermittente d'une solution mydriatique faible, améliore beaucoup la vision, en découvrant les parties périphériques du cristallin restées transparentes.

L'iridectomie peut avoir des résultats analogues dans les cataractes centrales.

Mais, il n'y a, en réalité, qu'un traitement efficace contre la cataracte : le traitement chirurgical, l'extraction de la cataracte.

OPÉRATION DE LA CATARACTE

L'opération a pour but de faire sortir de l'œil le cristallin opacifié. Le cristallin est un noyau volumineux profondément situé derrière l'iris ; il doit, pour sortir, traverser successivement : le sac capsulaire, la pupille, la chambre antérieure et la coque oculaire.

Pour obtenir ce résultat, il faut, d'abord, lui créer une voie de sortie, et, ensuite, le faire passer dans la voie préparée.

a) Création d'une voie de sortie — Pour ouvrir la capsule, une simple incision suffit ; grâce à son élasticité, la cristalloïde antérieure, incisée ou déchirée, s'écarte largement et livre passage au cristallin. On peut aussi prendre la cristalloïde avec une pince.

Pour faciliter le passage à travers la pupille, on écarte l'obstacle formé par l'iris, soit en dilatant la pupille (extraction simple), soit en faisant dans l'iris une brèche, une iridectomie (extraction combinée).

Pour que le cristallin puisse aller de la chambre antérieure au dehors, il faut faire, avec le couteau, au niveau ou au voisinage du limbe, une section de la coque oculaire. Cette incision doit être large, pour que le cristallin, volumineux, sorte sans difficulté. Les incisions trop petites constituent une faute grave, à laquelle il est difficile de remédier.

b) Expulsion du cristallin par la voie de sortie. — Quand la voie de sortie est bien préparée, le sac cristallinien bien ouvert, la brèche irienne large, et l'incision scléro-cornéenne suffisante, rien n'est plus facile que de faire sortir le cristallin ; une légère pression sur le globe le fait glisser dehors avec une étonnante facilité.

Voyons maintenant, en détail, la manière dont il faut procéder pour arriver à ce résultat.

Précautions avant l'opération : La tranquillité du malade est

une condition indispensable à la bonne conduite et à la réussite de l'opération. Pour l'obtenir, il faut gagner sa confiance, lui faire comprendre que, l'opération étant indolore, il peut l'accepter sans crainte, et que, la souffrance n'existant pas, son courage est inutile.

Il faut lui apprendre à porter, à la demande, ses yeux dans les différentes directions, à regarder en haut, à droite, à gauche et particulièrement en bas ; lui dire que, pendant tout le temps que dure l'opération, les yeux doivent être dirigés en bas, vers ses pieds.

Il est indispensable, avant de commencer l'opération, de s'assurer, une fois encore, que l'opéré sait bien obéir et diriger ses yeux dans le sens demandé. S'il est inquiet ou agité, il faut le calmer, le tranquilliser avant de commencer ; tout cela avec une grande douceur. C'est d'ailleurs facile, quand on a gagné la confiance du malade.

Technique de l'opération.

Extraction combinée.

Il y a plusieurs façons de pratiquer l'extraction du cristallin. On peut, par exemple, la faire sans iridectomie (extraction simple) ou avec iridectomie (extraction combinée). C'est cette dernière méthode qui servira de type à ma description.

Anesthésie locale. — L'anesthésie se fait par instillations répétées de chlorhydrate de cocaïne à 5 pour 100. Pour qu'elle soit complète, il faut que 20 minutes au moins s'écoulent entre la première instillation et le début de l'opération. J'ai même pour habitude d'attendre que la pupille commence à se dilater légèrement. L'anesthésie par instillation est suffisante, si on veille à ce qu'elle soit bien faite, comme je viens de l'indiquer. L'opéré n'a aucune sensation pénible, même au moment de l'iridectomie.

Je n'ai pas encore trouvé de raisons suffisantes pour joindre aux instillations de cocaïne l'anesthésie des paupières par injection de novocaïne, et même, comme le font certains, l'anesthésie de tout le globe oculaire par une injection rétro-bulbaire de novocaïne (V. Technique, p. 22). Mais, je tiens trop aux anesthésies bien faites et complètes, pour ne pas employer ces dernières méthodes le jour où les instillations de cocaïne ne me donneront plus l'anesthésie absolue.

Mise en place du blépharostat. — On peut utiliser tout modèle de blépharostat, à condition qu'il soit facile de le saisir et de l'enlever à la moindre alerte (fig. 447).

Il vaut mieux que ses branches et, par suite, les paupières, soient peu écartées. Autrement, la moindre contraction des paupières exerce une pression sur le globe et peut provoquer la sortie intempestive de l'iris, du cristallin ou du vitré. Le meilleur moyen pour éviter la perte du vitré, c'est de donner au blépharostat un écartement modéré, de n'ouvrir la fente palpébrale que dans l'étendue juste nécessaire à l'évolution des instruments.

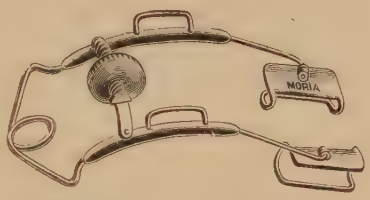


Fig. 447. — Blépharostat.

Pendant tout le temps que dure l'opération, la main doit être prête à saisir l'écarteur, à en diminuer l'ouverture, si les paupières se contractent et s'il y a menace d'expulsion du contenu du globe.

L'opérateur se place derrière la tête de l'opéré s'il s'agit de l'œil droit, à gauche s'il s'agit de l'œil gauche.

Il recommande alors au malade de garder ses yeux ouverts sans effort et de diriger paisiblement son regard en bas.

Fixation du globe. — La pince (fig. 448) saisit alors un pli de conjonctive près du limbe, un peu au-dessous du diamètre horizontal de la cornée, du côté opposé à celui où on va faire la ponc-

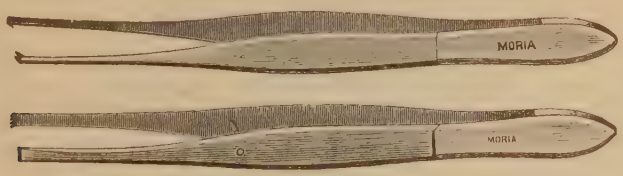


Fig. 448. — Pinces pour saisir la conjonctive.

tion. Elle ne doit ni presser, ni tirer le globe, mais seulement le maintenir en place pendant la taille du lambeau. La fixation du globe est faite, en réalité, par l'opéré qui regarde docilement en bas. La pince n'est qu'un moyen accessoire de fixation, il faut donc, avant tout, s'assurer de la docilité du malade.

Il arrive, d'ailleurs assez souvent, que la conjonctive, assez

friable, se déchire sous la pince, l'œil n'est plus maintenu en bonne place que par la contraction des muscles abaisseurs du globe ; cela est d'ailleurs suffisant pour permettre la taille régulière du lambeau. Si le malade, indocile, remue l'œil, la pince seule est insuffisante ou dangereuse ; s'il est docile et regarde tranquillement en bas, la pince est presque inutile.

Incision sclérale et taille du lambeau scléro-conjonctival. — Le couteau, tranchant dirigé en haut, pénètre au niveau du limbe (ponction), au-dessus du diamètre horizontal, à la hauteur du bord

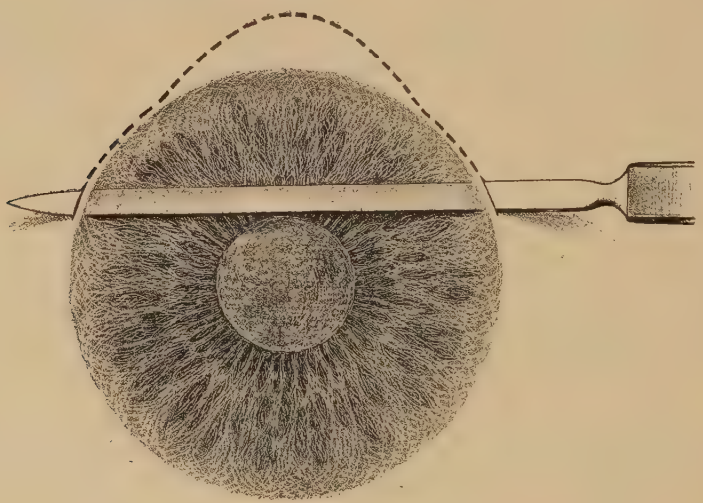


Fig. 449. — Ponction et contre-ponction de la cornée.
La ligne en pointillé indique le tracé de l'incision.

supérieur de la pupille moyennement dilatée. Il s'engage dans la chambre antérieure parallèlement au plan irien et s'en va tout droit, sans arrêt, sortir au limbe dans le point opposé à l'entrée (contre-ponction). Pour que le couteau sorte au limbe, il faut, en raison de l'erreur produite par la réfraction cornéenne, diriger la pointe dans la cornée même, à un millimètre en deçà du limbe (fig. 449 et 450).

Puis, toujours sans s'arrêter, on taille le lambeau, en imprimant au couteau des mouvements de va-et-vient, des mouvements d'archet.

La lame, d'abord parallèle au plan irien, suit le limbe ; en

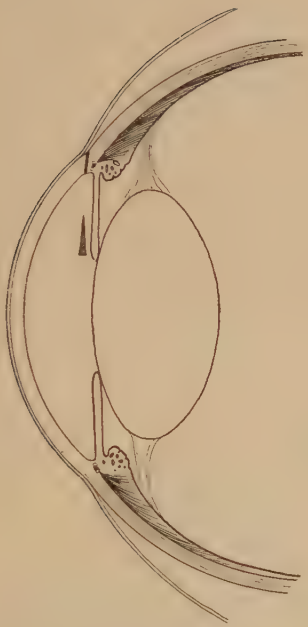


Fig. 450. — Coupe de la figure 449. On voit la coupe du couteau en avant de l'iris. Un trait marque l'endroit où la lame doit sectionner le limbe.

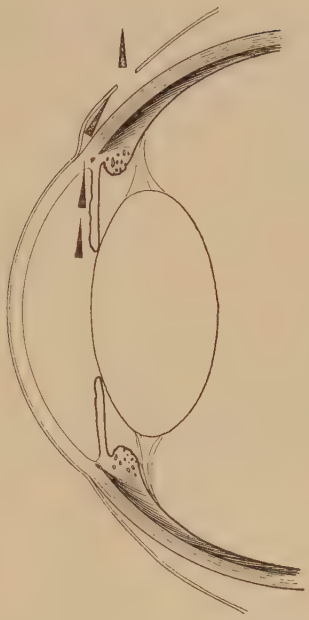


Fig. 452. — Coupe de la figure 451. On voit les positions successives de la lame pendant les sections sclérale et conjonctivale.

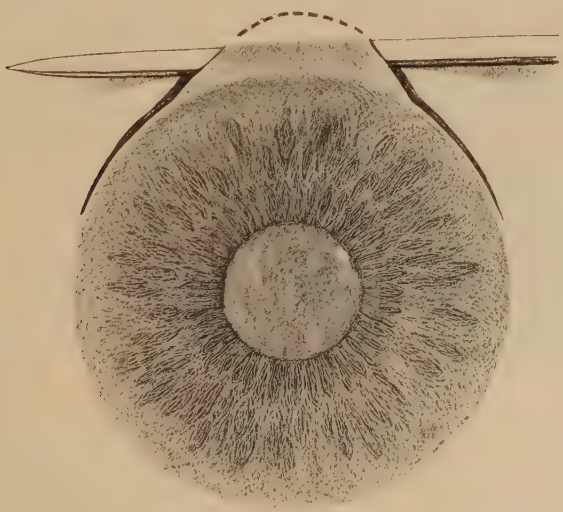


Fig. 451. — La section du limbe est faite ; le couteau taille un lambeau conjonctival.

approchant de la partie supérieure de la cornée, elle change de direction, elle s'incline légèrement en arrière et sort en taillant un lambeau de conjonctive (fig. 451 et 452).

Pour réussir cette manœuvre délicate de la taille du lambeau, l'important est de bien se rendre compte de l'incision à faire, de bien suivre la ligne d'incision qu'on s'est tracée, et de procéder avec calme, sans arrêt, et, surtout, sans jamais revenir en arrière. Il ne faut attacher aucune importance aux manœuvres compliquées et aux tours de mains préconisés par certains auteurs ; c'est de la fantaisie. On taille son lambeau comme on peut ; il n'y a qu'une règle : bien voir la ligne d'incision à suivre et y faire passer exactement la lame du couteau.

Iridectomie. — Le lambeau conjonctival est renversé en bas sur la cornée (fig. 453 et 454). La pince à iris est alors intro-

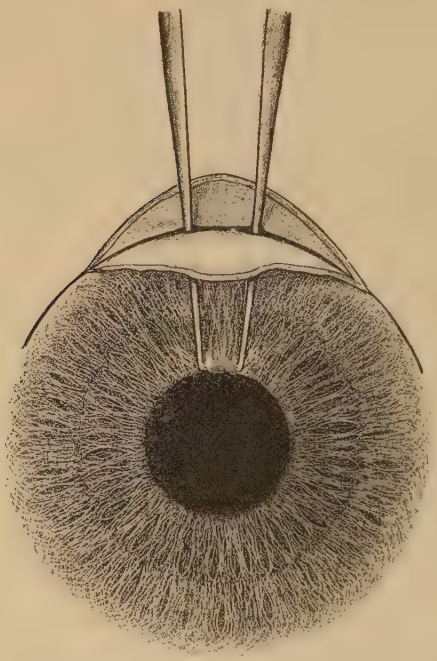


Fig. 453. — Iridectomie. Le bord de l'iris est saisi par la pince.

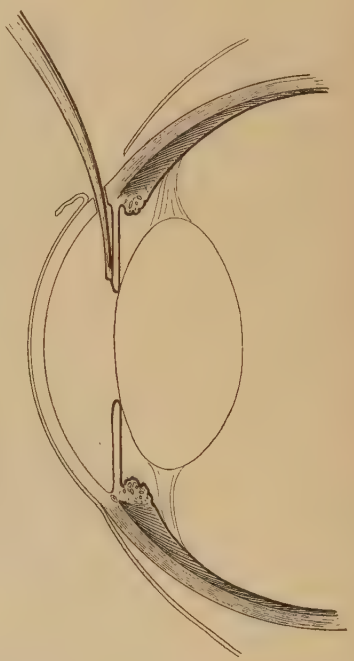


Fig. 454. — Iridectomie. Le bord de l'iris est saisi par la pince (Coupe de la figure 453).

duite, fermée, dans la chambre antérieure ; elle arrive au niveau du bord pupillaire, s'ouvre et se referme sur lui pour le saisir ;

puis, elle sort, entraînant l'iris. En même temps, la pince-ciseaux s'avance et se place à la partie moyenne de l'incision sclérale, au ras du globe. Entre ses branches ouvertes, elle reçoit l'iris qu'elle sectionne aussitôt (fig. 455 et 456). L'iris retourne dans la cham-

Fig. 455. — Iridectomie. L'iris, tiré au dehors, va être sectionné par les ciseaux.

Fig. 456. — Iridectomie. L'iris, tiré au dehors, va être sectionné par les ciseaux (Coupe de la figure 455).

bre antérieure, et l'on voit la pupille prendre la forme d'un trou de serrure.

L'iridectomie peut être faite sans fixation du globe, l'opérateur lui-même tirant l'iris de la main gauche et le coupant de la main droite. Si la fixation paraît indispensable, il faut un aide pour fixer le globe ou pour sectionner l'iris.

Discision. — Le kystitome est introduit à plat dans la chambre antérieure ; lorsqu'il est au niveau de la face antérieure du cristallin, on retourne la pointe en arrière et l'on incise légèrement,

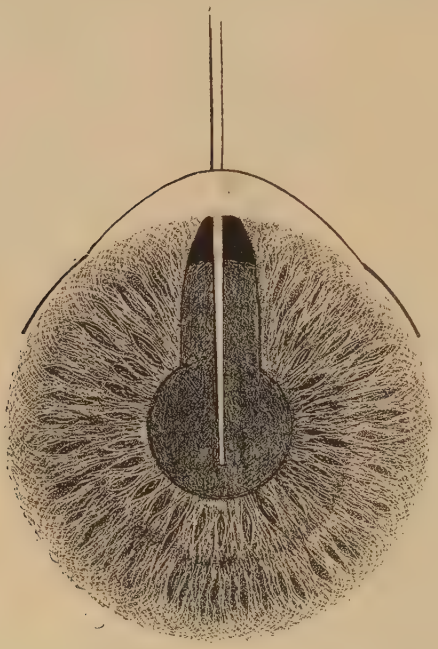


Fig. 457. — Discision au kystitome. Le kystitome enfonce sa pointe dans la cristalloïde antérieure.

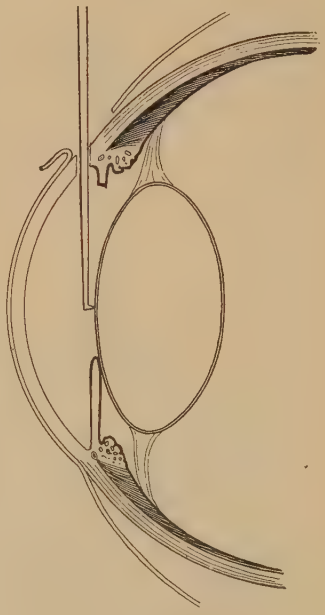


Fig. 458. — Discision au kystitome. Le kystitome enfonce sa pointe dans la cristalloïde antérieure (Coupe de la figure 457).

en divers sens, la cristalloïde antérieure ; s'il s'agit d'une cataracte molle, on voit les masses s'échapper dès que le sac est

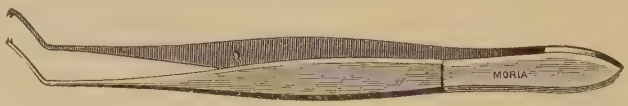


Fig. 459. — Pince capsulaire.

ouvert. Il faut procéder doucement à cette discision, en ayant soin de ne pas exercer sur le cristallin une pression qui puisse rompre ses attaches et le faire basculer en arrière. Pour sortir, le kystitome est remis à plat, de façon à éviter l'accrochage de l'iris (fig. 457 et 458).

On peut, également, faire la discision en prenant la capsule avec une pince spéciale dite pince capsulaire (fig. 459).

Expulsion du cristallin. — On se sert de deux curettes ou spatules tenues transversalement ; l'une, placée en haut, sur la sclérotique, près de la lèvre de l'incision, exerce en ce point une légère *pression ;* l'autre, placée en bas, à la partie inférieure de la

Fig. 460. — Expulsion du cristallin.

cornée, près du limbe, fait *contre-pression* Le cristallin quitte le sac capsulaire, passe dans la chambre antérieure en écartant les bords iriens, et vient au dehors à travers l'incision sclérale entrebaillée. Dès que le grand diamètre du cristallin passe la brèche sclérale, il faut cesser toute pression sur le globe, afin d'éviter une rupture de la cristalloïde postérieure et l'issue du vitré.

Quand les premiers temps de l'opération ont été correctement exécutés, quand le sac capsulaire est ouvert, l'iridectomie large, et l'incision sclérale suffisante, le cristallin sort avec la plus grande

facilité, il suffit d'une pression très légère, insignifiante, pour le pousser dehors (fig. 460 et 461).

C'est, particulièrement, à ce temps de l'opération et aux suivants qu'il importe de veiller à la tranquillité de l'opéré ; les déplacements brusques de l'œil, et, surtout, les contractions palpébrales pouvant amener une compression du globe et l'issue du vitré. La main de l'opérateur doit toujours être prête à saisir l'écarteur, à le détendre, et même à l'enlever.

Le reste de l'opération peut, en effet, en cas de besoin, se faire sans blépharostat.

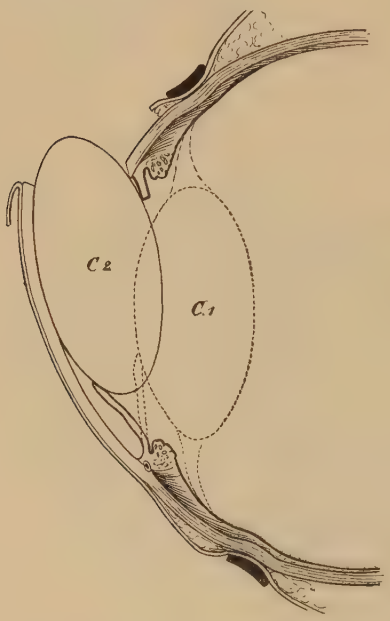


Fig. 461. — Expulsion du cristallin. Le cristallin C_2 a quitté sa position primitive C_1, et s'est engagé dans la brèche faite par l'incision. On voit en noir la coupe des spatules exerçant la pression et la contre-pression (coupe de la figure 460).

Expulsion ou extraction des masses. — Les cataractes dures sortent tout d'une pièce, sans rien laisser derrière elles ; dans les cataractes molles, des masses opaques restent souvent dans le champ pupillaire et dans la chambre antérieure, après la sortie du noyau. On essaie de les faire sortir en exerçant une pression analogue à celle qui vient de chasser le noyau, et en faisant de bas en haut un léger massage cornéen ; si elles ne viennent pas, on va les prendre avec la curette.

Je préfère ne pas masser le globe et utiliser la curette. On peut également se servir de l'aspirateur.

Quand la pupille, devenue noire, paraît bien dégagée, il ne reste plus qu'à remettre en place, avec la spatule, les bords du colobome et le lambeau conjonctival. On a soin, également, d'enlever les petits caillots sanguins, quand il s'en trouve dans la plaie.

Le blépharostat est enlevé, doucement, en veillant à ce que la paupière supérieure, quand elle revient à sa place, ne retourne pas le lambeau conjonctival.

Pour opérer avec précision, il faut éviter d'agir à main levée, et avoir soin, au contraire, de donner à la main un point d'appui sur la face (rebord orbitaire, nez) ; la main appuyée, même légèrement, manœuvre avec plus de sécurité. Cette précaution est indispensable si l'opération est confiée à un aide peu expérimenté.

Soins consécutifs. — Après l'opération, un pansement occlusif, peu serré, est appliqué sur les yeux, et maintenu à l'aide d'une bande souple.

Je préfère remplacer la bande par un appareil grillagé qui maintient le pansement et protège l'œil contre les chocs du dehors.

L'opéré doit rester au lit, pendant trois jours, immobile et sans faire d'efforts.

Après trois jours écoulés, on fait le premier pansement ; si, comme c'est la règle, la chambre antérieure est reformée, on instille une goutte d'atropine stérile. Le 4ᵉ jour, le malade peut se lever avec précaution. Du 5ᵉ au 8ᵉ jour, suivant l'état de l'œil, on remplace le pansement par les verres coquilles fumés. Du 8ᵉ au 10ᵉ jour, l'opéré peut sortir.

Extraction simple.

Elle se fait sans iridectomie, le cristallin passe à travers la

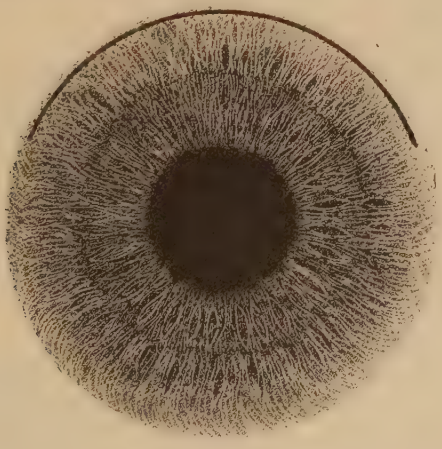


Fig. 462. — Incision cornéenne dans l'extraction simple de la cataracte.

pupille dilatée, sans qu'il soit nécessaire de faire une brèche dans

l'iris. Son exécution présente avec l'extraction combinée quelques différences.

Précautions préliminaires. — Elles sont les mêmes que dans l'extraction combinée ; de plus, il est bon, pour faciliter la sortie du cristallin, de dilater l'iris à l'atropine.

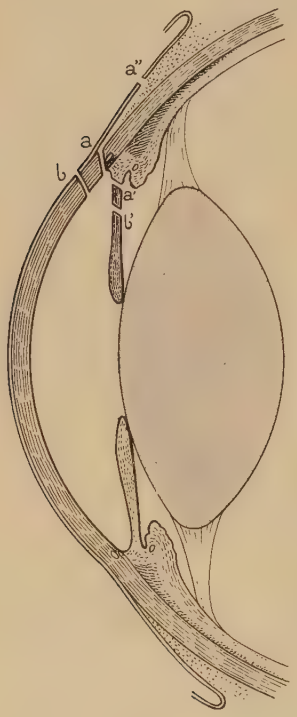


Fig. 463. — Incisions différentes dans l'extraction de la cataracte : *a*, incision au limbe avec lambeau conjonctival *aa''* ; *b*, incision cornéenne ; *a'* et *b'*, indiquent l'emplacement différent de la section irienne suivant que l'incision est en *a* ou en *b*.

Incision de la cornée. — L'incision se fait plus bas, dans la cornée même, immédiatement en avant du limbe ; elle comprend environ le tiers de la circonférence cornéenne (fig. 462 et 463). C'est pour éviter l'enclavement de l'iris dans la plaie que la section est reportée un peu en avant de l'insertion irienne.

Discision. — Elle se fait de la même façon que dans l'extraction combinée.

Extraction. — Elle est moins facile que dans l'extraction avec iridectomie, car l'iris forme un obstacle de plus à la sortie du cristallin ; la pupille, même dilatée, reste plus petite que le cristallin ; celui-ci, pour la traverser, doit repousser l'iris et écarter le bord pupillaire. La pression et la contre-pression sur le globe doivent être un peu plus fortes, un peu plus prolongées, mais toujours douces, sans brusquerie.

Expulsion ou extraction des masses. Elle est aussi plus difficile qu'après l'iridectomie, car l'iris gêne toujours la sortie des masses, qu'elles soient chassées par pression ou ramassées à la curette.

La réduction de l'iris doit être faite avec grand soin ; il est même utile d'instiller quelques gouttes de sulfate d'ésérine, pour

contracter l'iris et l'éloigner de la plaie, où il pourrait s'enclaver.

Les soins consécutifs sont les mêmes que dans l'extraction combinée. Cependant, en raison du danger d'enclavement irien, on doit veiller à l'immobilité absolue du malade ; il faut, tous les jours, faire le pansement pour surveiller l'état de l'iris, et remédier, de suite, à l'enclavement s'il se produit.

Extraction sans blépharostat.

Certains sujets restent indociles malgré nos efforts pour les tranquilliser ; l'œil remue sans cesse, les paupières se contractent sans arrêt ; le blépharostat, même peu ouvert et surveillé de près, devient un danger, on se trouve dans l'obligation d'opérer sans en faire usage.

En pareil cas, l'iridectomie sera toujours faite à l'avance ; il n'y a donc pas à se préoccuper de ce temps opératoire.

Un aide expérimenté maintient les paupières écartées, tandis que l'opérateur pratique l'extraction habituelle. Les paupières doivent être maintenues doucement, sans pression sur le globe, afin que l'opéré n'éprouve aucune sensation désagréable qui l'incite à contracter son orbiculaire. Les doigts qui maintiennent les paupières reposent sur les rebords orbitaires supérieur et inférieur.

Si l'aide maintient les deux paupières, l'opérateur, libre de ses deux mains, peut, à la fois, fixer le globe avec la pince et faire l'incision sclérale au couteau. Il peut aussi se dispenser de la fixation à la pince et disposer de sa main gauche pour maintenir lui-même la paupière supérieure, ou les deux paupières. L'absence de fixation du globe demande à ce qu'on pratique l'incision avec rapidité.

La discision se fait au kystitome comme dans l'opération classique ; cependant, on peut la faire avec le couteau, au moment de la section sclérale. Pour cela, aussitôt après la ponction, le couteau se dirige vers le cristallin, sectionne la capsule, et, sans faire aucun mouvement en arrière, se redresse et continue son chemin vers le point de contre-ponction.

L'expulsion de la cataracte se fait par pression sur le globe (pression et contre-pression) exercées à travers les paupières. Le reste de l'opération ne présente rien de particulier.

L'opération sans blépharostat, plus rapide et plus difficile que l'opération régulière, ne doit être faite qu'en cas de nécessité,

quand les sujets à opérer sont franchement indociles ; on ne saurait la présenter comme une technique habituelle.

Extraction avec suture.

Pour éviter la hernie de l'iris dans l'extraction simple, on peut faire une suture des lèvres de la plaie. Une aiguille très fine, portant un fil très ténu, passe dans les couches superficielles de la cornée, puis dans la conjonctive, au voisinage du limbe. L'anse de fil et les deux chefs sont écartés de façon à dégager la ligne d'incision. La section passe entre les deux prises, cornéenne et conjonctivale. Quand l'opération est terminée, le fil est noué. On l'enlève le 4e jour avec précaution.

La suture diminue les chances d'enclavement de l'iris ; elle permet de faire la section plus périphérique, au niveau même du limbe. On peut aussi, la suture étant faite, aller chercher les masses restantes dans la chambre antérieure avec l'aspirateur introduit par les côtés de l'incision.

L'enlèvement du fil au 4e jour a des inconvénients, mais il me semble qu'on pourrait le laisser en place plus longtemps, jusqu'à ce que la cicatrisation soit complète.

Extraction à pont conjonctival.

Le lambeau scléro-conjonctival n'est pas taillé jusqu'au bout ; un pont conjonctival persiste à la partie la plus élevée de l'incision sclérale. Ce pont de conjonctive a un effet analogue à celui de la suture, mais il gêne toujours notablement la sortie du cristallin.

Extraction en deux fois.

On pratique d'abord une iridectomie préparatoire, suivie, deux à quatre semaines plus tard, de l'extraction de la cataracte. C'est une pratique recommandable. Elle a l'inconvénient de nécessiter deux opérations. Mais elle a l'avantage de simplifier le manuel opératoire, car l'iridectomie, dans l'œil largement ouvert, est le temps délicat et dangereux de l'opération. L'iridectomie préparatoire a un autre avantage ; elle montre, aux malades nerveux ou craintifs, qu'une opération sur l'œil n'est point douloureuse, elle les tranquillise et les prépare à la seconde intervention.

Cette méthode convient aux personnes très nerveuses, effrayées à l'idée d'une opération, incapables de conserver pendant l'intervention la tranquillité indispensable.

Malgré ces avantages, il est d'usage d'opérer en une seule fois, de pratiquer en même temps l'iridectomie et l'extraction de la cataracte.

Incision inférieure.

Quelques rares opérateurs font l'incision à la partie inférieure de la cornée. Je n'emploie cette méthode que dans les cas où il existe un colobome congénital ou acquis à la partie inférieure de l'iris, de façon à profiter ainsi de la brèche irienne.

Extraction simple avec incision à la pique.

L'incision cornéenne peut être faite avec une large pique suivant le procédé employé, primitivement, par de Graefe. On se sert d'une très large pique de façon à ce que l'incision soit assez grande pour laisser passer le cristallin sans trop de difficultés.

Extraction de la cataracte dans sa capsule.

L'extraction de la cataracte dans sa capsule est une opération séduisante, qui supprime à coup sûr les opacités secondaires. Aussi, n'est-il pas étonnant qu'un très grand nombre d'oculistes l'aient essayée avec entrain et persévérance depuis plus d'un siècle.

Pour extraire le cristallin dans sa capsule, on fait une large incision cornéenne à travers laquelle on fait passer le cristallin, soit par pression sur le globe (c'est le mode habituel), soit (ce qui est plus rare) en le prenant avec une cuillère fenêtrée comme l'anse de Snellen.

Il ne semble pas que cette méthode ait eu un grand succès, car elle fut abandonnée par presque tous ceux qui l'avaient essayée.

Cependant, il est au moins un ophtalmologiste, le Major Henry Smith, des Indes, qui resta fidèle à cette méthode d'extraction connue sous le nom de « Méthode Indienne ». Il fit, avec elle, un nombre considérable d'extractions. L'incision est faite à la partie supérieure de la cornée, suivant la ligne de jonction scléro-cornéenne ; elle comprend un peu moins de la moitié de la circonfé-

rence scléro-cornéenne. On fait ou on ne fait pas d'iridectomie. A ce moment, on enlève le blépharostat ; et l'assistant, avec le pouce, tire en bas la paupière inférieure, en même temps qu'à l'aide d'un large crochet à strabisme, il soulève, doucement, la paupière supérieure. Et, maintenant, commence la phase importante et difficile : l'expulsion du cristallin encapsulé par pressions sur le globe oculaire. Les pressions s'exercent avec l'aide combinée d'une large spatule et d'un large crochet à strabisme.

On fait, à l'extraction dans la capsule, divers reproches : la grandeur de l'incision cornéenne, le haut pourcentage des pertes du vitré, la rupture fréquente de la capsule cristallinienne, et aussi les difficultés techniques que présente cette opération, particulièrement dans le temps opératoire de l'expulsion par pressions sur le globe.

Néanmoins, on comprend que, sans se laisser rebuter, on ait essayé de trouver d'autres moyens plus sûrs et plus faciles de réaliser l'extraction du cristallin dans sa capsule. C'est ainsi, qu'on a essayé de fixer le cristallin par le vide à l'extrémité d'un extracteur, ce qui remplacerait le temps si difficile et si dangereux de l'expulsion par pression

Extraction dans la capsule au moyen de la fixation par le vide. — V. H. Hulen, de Houston, en 1910, a pratiqué les premières opérations à l'aide du vide (*Opht. Rec.*, 1910).

Les premiers temps de l'opération sont analogues à ceux de l'opération de Henry Smith ; les paupières sont maintenues de la même manière par un assistant, l'inférieure avec le pouce, la supérieure avec un crochet à strabisme ; on fait une iridectomie, si elle n'a pas été faite antérieurement.

La cupule de l'extracteur est introduite de côté entre les lèvres de la section, et doucement appliquée sur la surface antérieure du cristallin. On fait le vide ; la cataracte se colle et adhère fortement à la cupule de l'extracteur. A ce moment, on soulève légèrement le cristallin en même temps qu'on lui imprime un mouvement de rotation sur son axe antéro-postérieur, de façon à rompre le ligament suspenseur ; puis, on porte le bord supérieur de la cataracte légèrement en avant et on la tire doucement au dehors. La cupule de l'extracteur agit comme une ventouse.

Au moment de la section, on a pris soin de faire un lambeau conjonctival, muni d'un fil qu'on noue aussitôt après l'extraction.

L'appareil à faire le vide se compose d'un vase clos muni d'un manomètre et d'une pompe à faire le vide. Un tube flexible relie le vide du vase clos à l'extracteur.

Le vide peut être obtenu par d'autres procédés, comme celui que décrit Marbaix (*Annales d'oculistique*, Nov. 1921). Un flacon étanche est relié, d'un côté à la trompe à eau, et de l'autre à la ventouse, par l'intermédiaire d'un tube souple. Un robinet permet de couper la communication entre le flacon et la ventouse. Dans le flacon, se trouve un manomètre à mercure qui permet d'apprécier le degré du vide. Le vide étant fait un peu à l'avance, l'appareil se trouve prêt pour l'intervention.

Munoz Urra (*Annales d'oculistique*, Novembre 1921) emploie un procédé plus simple encore. L'appareil à vide se compose d'un vase cylindrique en cuivre de 17 centimètres de haut sur 7 centimètres de diamètre. Ce cylindre, bien étanche, présente, à sa partie supérieure, une tubulure sur laquelle peut s'adapter un tube de caoutchouc, qui relie le cylindre à la ventouse.

Pour faire le vide dans l'appareil, on introduit dans le cylindre en cuivre environ 20 grammes d'eau, qu'on chauffe jusqu'à ébullition. Quand un jet de vapeur, vigoureux et continu, s'échappe de l'orifice du tube en caoutchouc, on y adapte la ventouse. Puis on immerge le vase cylindrique dans l'eau froide. La condensation de la vapeur d'eau produit un vide considérable prêt à être utilisé pour la prise et l'extraction du cristallin. Il faut noter, qu'avec cet appareil, on ne peut se rendre compte de l'intensité du vide.

Il n'est pas possible de dire, actuellement, quel sera le meilleur appareil à faire le vide ; la technique est en formation.

Si les vibrations ne sont pas, comme le croit Baraquer, indispensables, il est certain que nous aurons bientôt, sous une forme très simple, le vide à notre disposition.

Baraquer (de Barcelone), pense que l'usage du vide intermittent et vibratoire est préférable à l'usage du vide continu, les vibrations auraient le curieux effet de rompre les attaches zonulaires tout autour du cristallin sans étendre au delà leur action traumatique. Il a fait faire, dans ce but, un appareil électrique ingénieux, mais capricieux, l'érisiphaque.

Je donne, ici, quelques dessins schématiques sur la manière dont Baraquer fait l'extraction du cristallin dans la capsule. La

technique diffère un peu suivant qu'on intervient avec ou sans iridectomie (fig. 464 et 465).

L'extraction par la ventouse, très intéressante et très ingénieuse, n'a pas encore pris la place de l'extraction actuelle. Et on conçoit les difficultés de la lutte contre l'opération actuelle, si simple à pratiquer, et si étonnante par la splendeur de ses résultats.

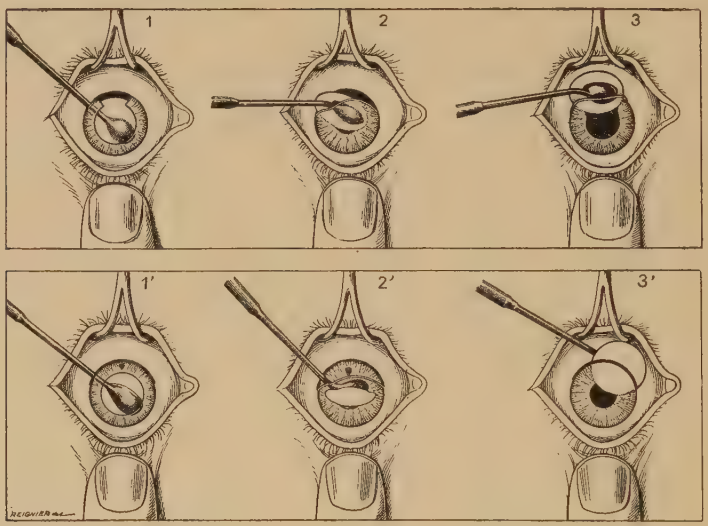


Fig. 464 et 465. — Extraction du cristallin dans sa capsule, au moyen de la fixation du cristallin par le vide. 1, 2, 3, Extraction après iridectomie ; 1′ 2′ 3′, Extraction sans iridectomie.

Mais, seule, l'expérience nous permettra, sans doute bientôt, de décider entre les deux.

L'extraction de la cataracte, très simple en théorie, reste, en pratique, la plus délicate des opérations d'ophtalmologie.

La technique que je viens d'exposer, ne donne, en effet, que des indications générales ; il faut les suivre dans l'ensemble, mais être prêt à s'en écarter chaque fois que des incidents imprévus surviennent au cours de l'intervention.

Ces incidents, d'ailleurs fréquents, et même habituels, apparaissent brusquement. Le bon chirurgien les voit aussitôt, il les prévoit même et doit parer au danger avec promptitude et avec calme.

Pour cela, il faut, certes, une habileté manuelle, mais ce qu'il faut, avant tout, c'est un système nerveux, calme et pondéré. La

main obéit toujours bien quand le cerveau, tranquille et clairvoyant, commande avec décision.

Les émotifs ne parviennent jamais à bien faire cette opération délicate et presque toujours mouvementée. A chaque opération nouvelle, l'émotion revient qui ébranle les nerfs, agite l'esprit et fait trembler la main.

Choix des verres.

L'opéré de cataracte n'a pas une vision parfaite ; il voit les objets qui l'entourent, il peut se diriger, éviter les obstacles, circuler aisément à la maison et au dehors, mais il ne distingue rien avec netteté, pas plus les objets éloignés que les choses rapprochées ; il est, en particulier, incapable de lire. Pour qu'il puisse y voir nettement, il faut remplacer le cristallin enlevé par une lentille biconvexe équivalente placée devant l'œil, il faut rétablir les conditions optiques de l'œil normal.

Pour un œil normal, emmétrope avant l'opération, la lentille qui convient, celle qui rend à nouveau l'œil emmétrope, est de 12 dioptries ; l'œil qui était hypermétrope a besoin d'un verre plus fort ; l'œil qui était myope se contente d'un verre moindre.

Ainsi s'explique pourquoi les hypermétropes opérés de cataracte et non pourvus de verres sont plus gênés que les emmétropes, et les emmétropes plus gênés que les myopes. Certains myopes très forts voient même assez bien sans verres.

La section de la cornée donne toujours une déformation de sa courbure, qui a pour conséquence la production d'astigmatisme. Très marqué au début, dans la première semaine, il s'atténue ensuite progressivement, descend à 3, 2 et 1 dioptrie ; il peut même disparaître complètement.

Après trois mois, il ne faut plus s'attendre à ce que l'astigmatisme diminue davantage. Cet astigmatisme est toujours dans le même sens ; c'est un astigmatisme contre la règle, le méridien vertical, ou voisin de la verticale, diminuant de réfringence.

Les premiers verres peuvent être donnés au bout d'un mois ; plus tard, on les modifie, s'il y a lieu. On commence par rechercher le sphérique qui donne le maximum de vision et on lui surajoute le cylindre correcteur de l'astigmatisme.

Pour la vision de près (lecture), on augmente de 3 ou 4 dioptries le verre qui convient à la vision lointaine.

Les opérés ne s'habituent pas immédiatement à leurs verres volumineux ; le regard oblique, à travers les verres, produisant un effet prismatique qui déforme et déplace les objets extérieurs. Ils sont gênés pour se diriger au milieu des objets d'un appartement, pour circuler dans une rue encombrée, pour descendre un escalier ou la marche d'un trottoir. Peu à peu, cependant, ils s'habituent à cette gêne, ils apprennent à mieux se servir de leurs verres et finissent par retrouver une excellente vision.

Il importe, ici, plus que pour les verres faibles, de veiller à ce que les lentilles soient bien centrées et les montures parfaitement adaptées.

En inclinant leur verre, en lui imprimant un mouvement de rotation autour de son axe transversal, les opérés peuvent corriger un astigmatisme léger ; de même, en reculant ou en rapprochant de leur œil la lentille, ils peuvent en augmenter ou diminuer notablement l'effet. Il faut, dans une certaine mesure, les laisser ainsi, utiliser au mieux les verres qu'on a mis à leur disposition.

Si l'un des yeux est normal, il n'y a pas lieu de placer un verre correcteur devant l'œil opéré. Il ne sert à rien ; souvent même il est gênant.

Complications de l'opération de cataracte.

Accidents survenant pendant l'opération. — Introduction défectueuse du couteau. — Il faut veiller à ce que le tranchant de la lame soit bien dirigé en haut du côté où doit se faire la section.

Cet incident d'inattention est assez fréquent. On ne s'aperçoit, d'ailleurs, de l'erreur qu'après la contre-ponction, au moment où on fait donner le tranchant pour la taille du lambeau ; il ne coupe pas. C'est une mauvaise pratique de retourner le couteau dans la plaie, car en agissant ainsi, les orifices de ponction baillent, l'humeur aqueuse s'échappe, et la chambre antérieure se vide. Or, il est très difficile de tailler un lambeau correctement, sans léser l'iris, quand la chambre antérieure est basse ou n'existe pas.

Il vaut bien mieux, délibérément, retirer la lame sans vider la chambre antérieure. Au bout de quelques instants, on reprend l'opération avec la lame dans le bon sens. Si la chambre antérieure s'est en partie vidée, il faut attendre plus longtemps pour lui permettre de se reformer avant de reprendre l'opération.

L'intervention peut aussi être remise à deux ou trois jours ; cela

vaut mieux que de risquer un œil, en voulant, par amour-propre, achever l'opération séance tenante.

Le premier temps de l'opération (et il a son importance), c'est de regarder la lame du couteau et de bien distinguer le dos du tranchant. Certains opérateurs ont même, pour éviter cette erreur, conseillé l'usage de couteaux légèrement arqués.

Blessure de l'iris. — La pointe du couteau, en traversant la chambre antérieure, plus souvent la lame, au début de la taille du lambeau, peuvent rencontrer l'iris.

Une maladresse de l'opérateur, un mouvement inattendu de l'opéré, produisent trop vite une évacuation de l'humeur aqueuse ; la chambre antérieure diminue, la lame n'a plus l'espace nécessaire pour passer librement, elle rencontre l'iris.

C'est un incident désagréable et gênant, mais qui ne doit pas arrêter la marche de l'opération. Il ne faut pas songer à éviter l'iris quand il se place au-devant du couteau, c'est impossible ; on ne doit pas davantage penser à reculer ; le mieux, c'est de continuer à aller de l'avant, d'achever la section sclérale, sans se préoccuper de l'iris. Quand le lambeau est taillé, l'iris est coupé dans une étendue plus ou moins grande ; si la brèche irienne ainsi faite est suffisante, on se dispense de l'agrandir par une iridectomie. Quant au morceau d'iris sectionné, on peut l'enlever avec la pince à iris, ou, ce qui est plus simple, le laisser sortir en même temps que la cataracte ; si la brèche est insuffisante, on complète l'iridectomie.

Extraction difficile. — L'expulsion du cristallin, sous la pression des curettes, doit se faire avec facilité, sans résistance. Si le cristallin reste en place, c'est qu'il se passe quelque chose d'anormal.

a) La discision est mal faite, le sac capsulaire fermé ou pas assez ouvert. Il faut refaire la discision en dilacérant largement la cristalloïde antérieure. Certaines cataractes anciennes, crayeuses, sèches, ont une capsule épaisse que le kystitome ne peut entamer ; il est souvent indispensable d'enlever la capsule avec la pince.

b) Le cristallin ne sort pas parce que l'incision sclérale est trop petite. C'est une faute opératoire sérieuse, à laquelle il est souvent difficile de remédier. Si la cataracte est molle et que le noyau se trouve engagé dans l'incision, il suffit quelquefois de le harponer avec une érigne, avec le kystitome, ou les mors de la pince capsulaire, pour lui faire passer l'obstacle et l'attirer dehors.

Mais, si la cataracte est dure, volumineuse, il faut agrandir l'ouverture sclérale. Avec la pince-ciseaux, ou mieux, avec des ciseaux courbes ordinaires, à pointe très fine et légèrement émoussée, on prolonge les extrémités de l'incision. L'absence de chambre antérieure, la nécessité d'engager la pointe des ciseaux entre la cornée et l'iris accolés, rendent cette opération toujours délicate.

c) La cataracte se luxe ; au lieu de se porter en avant, elle menace de tomber en arrière dans le vitré. Dès qu'on voit le cristallin basculer en arrière, il faut, promptement, introduire l'anse fenêtrée, la passer derrière le cristallin, et, comme avec une cuillère, le ramener au dehors. Il est exceptionnel que cette opération puisse se faire sans issue du vitré.

Si le cristallin est tombé incomplètement dans le vitré, on agit d'une manière analogue, on va le chercher profondément dans les parties déclives de la cavité du globe (V. Luxation du cristallin, pp. 370 et 965).

La luxation du cristallin peut être le résultat des manœuvres d'expulsion, mais elle peut tenir aussi à la faiblesse des attaches du cristallin. Cependant, je n'ai jamais éprouvé plus de difficulté à extraire des cristallins tremblottants que des cristallins normalement maintenus. Je suis porté à croire que les luxations sont habituellement le résultat des manœuvres opératoires : pression sur le cristallin dans la discision, pressions exagérées sur le globe quand la voie de sortie est mal préparée et d'une largeur insuffisante. Il vaut mieux que le chirurgien sache ce qui provient de sa maladresse ou de son manque d'expérience.

Issue du vitré. — La seule barrière qui s'oppose à la sortie du vitré est une fine membrane élastique, la cristalloïde postérieure, prolongée jusqu'au corps ciliaire par la zonule.

Au moment où la chambre antérieure se vide de son contenu d'humeur aqueuse, le vitré, mal maintenu, presse déjà sur la face postérieure de la cristalloïde ; plus tard, quand le cristallin quitte la loge capsulaire et sort de l'œil, la pression du vitré sur la cristalloïde s'accentue encore ; grâce à son élasticité, elle ne se rompt pas ; mais sa résistance a des limites.

Si, à ce moment, une pression trop forte s'exerce sur le globe (qu'elle vienne de l'opérateur ou de l'opéré), la cristalloïde se rompt et le vitré s'échappe dans la chambre antérieure et au

dehors. La même chose arrive si l'opérateur enfonce le cristallin au moment de la discision ou s'il déchire la cristalloïde en prenant les masses avec la curette.

Le moment le plus favorable à l'issue du vitré, c'est, après la sortie du cristallin, quand les parties antérieures de l'œil sont vides et que la cristalloïde bombe au maximum ; cependant, elle peut se produire plus tôt avant l'expulsion de la cataracte, après et même avant la discision.

Elle survient d'une manière imprévue ; il faut être toujours prêt à parer au danger.

a) Quand la sortie du vitré se produit avant l'extraction, après la discision, le cristallin sort d'ordinaire avec le vitré ; il précède le vitré qui apparaît immédiatement derrière lui. Si le vitré se montre avant la sortie du cristallin, il faut, promptement, avec l'anse, extraire la cataracte.

b) Quand le vitré sort avant la discision, l'anse est introduite franchement derrière le cristallin, mais, cette fois, elle ramène en totalité la cataracte et sa capsule.

c) Si le vitré ne se montre qu'après l'extraction de la cataracte, il faut, immédiatement, saisir le blépharostat, et l'enlever, doucement, sans émotion.

Je pense qu'il est presque toujours possible de prévenir l'issue du vitré en prenant les précautions nécessaires.

Je n'ai pas à recommander à l'opérateur d'éviter de crever la cristalloïde ou de rompre la zonule avec ses instruments ; ni à lui rappeler que, la pression sur le globe étant la cause habituelle de cette complication, il doit manœuvrer avec légèreté et veiller à la tranquillité du malade ; il sait tout cela.

Je veux seulement donner mon sentiment sur le rôle du blépharostat dans la compression du globe et, ce qui peut en être la conséquence, l'issue du vitré.

Avec un malade docile, le blépharostat est un instrument parfait, qu'on peut utiliser sans crainte. Il est dangereux, au contraire, chez les sujets indociles et nerveux, qui contractent leurs paupières ; en maintenant écartés les bords palpébraux, il donne un point d'appui aux contractions de l'orbiculaire, et toute la force de ce muscle est transmise au globe oculaire sous forme de compression. Celle-ci est, d'ailleurs, proportionnelle à l'écartement des paupières.

Il importe donc de régler l'usage du blépharostat de façon à le

rendre, autant que possible, inoffensif. Il faut éviter, comme on le fait trop souvent, d'écarter démesurément les branches du blépharostat ; cela facilite peut-être les manœuvres de l'opérateur, mais cela expose l'œil à des pressions considérables et dangereuses. Au contraire, en ayant soin de modérer l'écartement du blépharostat et, par suite, des paupières, on réduit beaucoup le danger des contractions palpébrales ; en donnant un écartement minimum, juste ce qu'il faut pour permettre l'évolution des instruments, l'opérateur a peut-être un peu moins de champ pour évoluer, mais il ne risque plus la compression du globe, et le danger d'issue du vitré se trouve presque entièrement écarté.

Si, d'autre part, on surveille de près l'œil opéré ; si la main est prête, en cas d'alerte, à saisir le blépharostat, à le soulever légèrement, à le rétrécir, à le fermer et, au besoin, à l'enlever, l'issue du vitré devient exceptionnelle ; elle ne se produit pour ainsi dire jamais.

La sortie du vitré après l'extraction du cristallin, à moins qu'elle ne soit considérable, n'a pas, en général, de conséquences sérieuses. La cicatrisation s'en trouve seulement un peu retardée, par suite de la coaptation moins exacte des bords de la plaie.

Si l'issue du vitré a été considérable, ce qui ne se produit qu'en cas d'écartement trop grand des paupières, l'œil peut se désorganiser et la vision se perdre (décollement, atrophie).

Insuffisance du lambeau. — L'inconvénient est modéré si la cataracte est molle, car on extrait séparément le noyau et les masses. Si la cataracte est volumineuse et dure, il faut agrandir l'incision, ce qui présente de réelles difficultés (V. p. 903).

Discision incomplète. — Souvent, rien ne permet de voir si la discision est bien faite ; mais, au moment de l'expulsion du cristallin, on s'aperçoit qu'il reste en place, malgré les pressions sur le globe. Il suffit, en général, de refaire la discision pour que la cataracte vienne facilement. Dans les cataractes à capsule épaisse, il est souvent indispensable d'extraire la capsule avec la pince.

Incision trop large. — Le danger d'issue du vitré est plus grand ; les bords du colobome irien peuvent s'engager plus facilement dans la plaie. Toutes proportions gardées, il vaut mieux une incision trop grande qu'une incision trop petite.

Déchirure de l'iris au moment de l'iridectomie. — Elle résulte, en général, d'un mouvement inattendu de l'œil ; il faut toujours se méfier pendant l'iridectomie, car, si l'œil n'est pas absolument insensible, c'est à ce moment-là, à l'instant même où on touche l'iris, qu'une douleur survient, effraye le malade et provoque un mouvement brusque du globe.

L'iris, au moment où on le saisit, se prend dans les dents de la pince. Il est difficile de le dégager s'il se produit un mouvement brusque du globe ; il se déchire et une hémorragie apparaît dans la chambre antérieure.

Il faut toujours s'attendre à un mouvement brusque du globe au moment de l'iridectomie. S'il survient, le meilleur moyen de dégager l'iris, c'est de sectionner rapidement le repli que tient la pince. Pour cela, je conseille de tenir les ciseaux au ras de la plaie et de tirer l'iris entre les lames des ciseaux. Si l'œil remue, les ciseaux se ferment immédiatement sur le repli irien et le sectionnent, libérant ainsi le globe agité.

Collapsus de la cornée. — Après la section, il arrive souvent que la cornée se déprime au centre. Cela tient à une diminution de la tension du globe sous l'influence de la cocaïne. C'est un incident sans importance, qui ne gêne point l'opération et n'en modifie pas les suites. Certains la considèrent même comme une circonstance favorable, car il est rare que, dans ces conditions d'hypotension, le vitré s'échappe au dehors.

Hémorragie expulsive. — C'est une complication grave, mais heureusement rare, qui entraîne la perte définitive de la vue et quelquefois du globe oculaire. Elle peut survenir spontanément, tout à fait en dehors de l'opérateur.

Au cours de l'opération, plus ou moins tôt, généralement après la sortie du cristallin, on voit le vitré s'échapper lentement, progressivement, et, à sa suite, les membranes profondes qui viennent vers la plaie ; enfin, le sang apparaît, l'hémorragie commence. Elle peut s'arrêter sous le pansement compressif de l'œil ; mais, souvent, elle persiste et nécessite l'énucléation ou l'évidement du globe.

Hernie de l'iris. — A la suite d'une extraction simple de la cataracte, on peut éprouver des difficultés à rentrer l'iris ; il faut, sans hésiter, pratiquer l'iridectomie.

Hémorragie dans la chambre antérieure. — Très souvent, au cours de l'opération, du sang s'épanche dans la chambre antérieure. Il vient, le plus souvent, de l'iris régulièrement sectionné ou accidentellement déchiré ; il peut, aussi, venir du lambeau conjonctival. Quand l'hémorragie est abondante, le trouble qu'elle entraîne dans la chambre antérieure masque un peu l'évolution des instruments ; mais la gêne qui en résulte est insignifiante, et ne doit en aucune façon arrêter l'opérateur. Il n'y a pas lieu de s'en préoccuper.

Au moment de l'expulsion du cristallin, la chambre antérieure se vide, en partie ou en totalité, du sang qu'elle contient. Si l'hémorragie vient de l'iris, particulièrement d'une déchirure ou d'une désinsertion, elle peut se reproduire après la sortie du cristallin.

Il est inutile de s'attarder à évacuer le sang de la chambre antérieure ; il se résorbe toujours complètement, et sa présence n'exerce aucune influence mauvaise sur les suites de l'opération.

Accidents survenant après l'opération. — Retard de cicatrisation. — La fermeture de la plaie se fait d'ordinaire rapidement ; du 2e au 4e jour, la chambre antérieure se reforme, témoignant ainsi de l'absence de filtration entre les lèvres de la plaie. Quand la chambre tarde à se refaire (5, 10 et quelquefois 15 jours), c'est que la coaptation des lèvres de la plaie est défectueuse, qu'un lambeau d'iris, un débris de capsule, un peu de vitré, se sont engagés dans l'incision et en empêchent la fermeture régulière.

Ce retard n'a pas habituellement d'inconvénients, la plaie finissant toujours par se fermer.

Pour activer la fermeture, on peut essayer de mobiliser l'iris, de le dégager, à l'aide de l'atropine ou de la pilocarpine.

Réouverture de la plaie. — Elle résulte d'une compression sur le globe, d'une augmentation de tension à l'intérieur de l'œil, par suite d'un choc, d'un effort, d'un accès de toux. Elle constitue un accident sérieux dans l'extraction simple, car elle peut provoquer l'enclavement de l'iris ; ses inconvénients sont moindres à la suite de l'extraction combinée, surtout s'il existe un large lambeau conjonctival. La plaie sclérale s'ouvre, mais le lambeau conjonctival, élastique, extensible, se laisse distendre sans se rompre et continue à recouvrir la plaie sclérale.

Ectasie de la plaie. — La plaie peut s'élargir, proéminer et même devenir cystoïde (V. Glaucome) ; une fine pellicule sépare l'humeur aqueuse de l'extérieur; la chambre antérieure communique souvent avec les espaces sous-conjonctivaux, il se forme là une véritable cicatrice filtrante La cause en est variable : elle peut être due à un enclavement d'iris, de capsule, de vitré ; à une section mal faite, irrégulière, qui laisse la plaie ouverte et les lèvres mal coaptées ; elle peut, enfin, provenir d'une hypertension intra-oculaire antérieure ou postérieure à l'opération. Cette ectasie n'empêche pas la vision, mais elle donne une déformation très accentuée de la cornée, et, par suite, un astigmatisme considérable.

Stries opaques de la cornée. — Elles ne donnent lieu à aucune réaction et disparaissent en quelques jours. Leur origine n'est pas

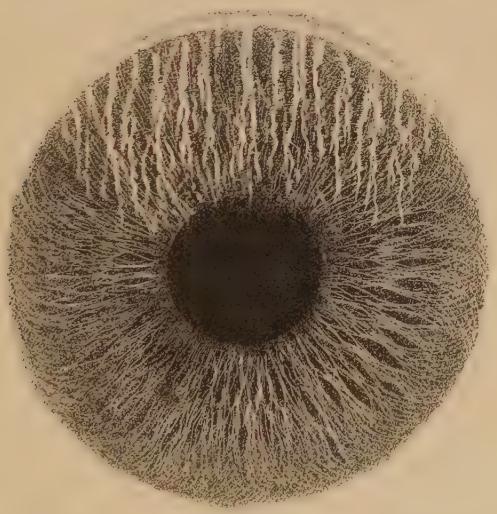


Fig. 466. — Kératite après opération de cataracte ou iridectomie. Stries opaques dans la moitié supérieure de la cornée.

établie, certains pensent qu'elles résultent d'un plissement des couches profondes de la cornée et de la membrane de Descemet (fig. 466).

Enclavement de l'iris. — Il peut se produire dans l'extraction combinée (sections trop grandes ou trop périphériques), mais ce sont de petits pincements des angles sans inconvénients sérieux.

Il en est autrement de l'enclavement après extraction simple ; c'est le plus grand danger de cette opération. Il survient dans les trois jours après l'opération. Une petite douleur peut être perçue en même temps, mais souvent il n'existe aucune sensation désagréable. En inspectant l'œil, on trouve les lèvres de la plaie écartées, et entre elles un bourrelet noir plus ou moins volumineux ; la pupille est déformée et tirée en haut vers la plaie.

Cet enclavement a des conséquences graves. Il ouvre la plaie, écarte ses lèvres et empêche définitivement une coaptation régulière ; la cornée reste pour toujours déformée, souvent même, elle s'opacifie dans une partie de son étendue ; la pupille, attirée en haut, peut ne plus correspondre au centre cornéen ; le moins qui puisse résulter de tout cela, c'est une gêne visuelle considérable. Mais ce ne sont pas là les seuls dangers de l'enclavement. Un glaucome secondaire peut survenir qui achève d'enlever la vision ; la désorganisation et l'atrophie de l'œil sont souvent la conséquence d'enclavements accentués. Mais, avant l'apparition de ces complications tardives, l'œil a déjà couru un danger plus grave, celui de l'infection, car la réouverture de la plaie et la sortie de l'iris rendent faciles les infections de l'œil.

Si l'enclavement est léger, limité à une partie de la plaie, on peut se dispenser de tout traitement immédiat et attendre la cicatrisation.

Si l'enclavement est très accusé, il faut intervenir. On fait une iridectomie suivie, autant que possible, d'une suture de la plaie. On peut également cautériser au galvanocautère. Mais l'iridectomie est toujours préférable.

Hémorragie dans la chambre antérieure (Hypohema). — Une hémorragie dans la chambre antérieure peut se produire pendant les jours qui suivent l'opération. Souvent, elle n'est annoncée par aucune sensation, quelquefois par une légère douleur. Elle survient spontanément ou à la suite d'un choc sur le globe. Cette hémorragie peut même se reproduire plusieurs fois dans les jours qui suivent l'opération. Elle se résorbe très bien et n'a pas de conséquences fâcheuses.

Glaucome. — Il est rare que l'hypertension survienne sur un œil récemment opéré de cataracte. Elle est due au gonflement des masses cristalliniennes abondantes restées dans la chambre anté-

rieure ; à une irido-cyclite infectieuse aiguë ; à une irido-cyclite infectieuse lente, chronique ; à des cicatrices cornéennes vicieuses avec enclavement de l'iris. Le glaucome, par gonflement des masses, cesse après l'extraction de ces masses ; le glaucome, précoce à la suite d'irido-cyclite aiguë, s'améliore et guérit d'ordinaire par l'emploi des myotiques ; au contraire, l'hypertension tardive, à la suite d'irido-cyclites chroniques ou de cicatrices vicieuses, est souvent rebelle aux traitements.

Le glaucome se manifeste par ses symptômes habituels (augmentation de tension, trouble cornéen, etc.), auxquels se joint souvent une saillie de la conjonctive au niveau de la cicatrice ; le trop plein du globe s'échappe par la plaie encore filtrante et s'accumule sous la conjonctive.

Quelquefois, le glaucome existe avant l'opération de la cataracte, ce qui complique singulièrement les conditions de l'opération. Il faut toujours s'attendre à une hypertension dans les jours qui suivent l'intervention. En effet, on ne tarde pas à voir, au niveau de la cicatrice, la conjonctive se soulever et faire office de cicatrice filtrante.

Complications infectieuses. — L'infection oculaire, à la suite de l'extraction de cataracte, se présente sous des aspects divers, dont on peut faire deux groupes principaux : *a*) L'infection suppurée, panophtalmie véritable, abcès ou phlegmon de l'œil ; *b*) l'infection non suppurée, qui revêt le type de l'iritis ou de l'irido-cyclite.

Infection suppurée. — Elle est, en général, due au pneumocoque, quelquefois au streptocoque. Ces germes peuvent être apportés par les instruments, mais plutôt par les collyres septiques ; il est rare qu'ils viennent de la conjonctive ou des bords palpébraux ; au contraire, ils sortent très souvent du sac lacrymal distendu et infecté. Aussi, est-il indispensable, avant toute opération sur le globe, de faire un examen des voies lacrymales et de les traiter si elles sont malades. Il semble, aussi, que les sections cornéennes s'infectent plus facilement que les sections conjonctivales, je veux dire les sections à lambeau conjonctival.

La suppuration du globe est, heureusement, devenue rare, exceptionnelle, depuis que les méthodes rigoureuses de l'asepsie opératoire se répandent peu à peu.

Cette complication revêt d'emblée des allures graves et marche avec rapidité. Dès le 2e jour, l'opéré se plaint de douleurs dans

l'œil, il dort mal, sa température monte légèrement. Sous le pansement, les paupières sont modérément gonflées, un peu de pus s'écoule par la fente palpébrale, le globe oculaire est rouge ; la cornée, déjà trouble, laisse encore voir l'iris décoloré et la pupille recouverte par un exsudat jaunâtre, purulent ; la plaie entrebaillée contient le même exsudat purulent. Rapidement, la réaction augmente ; les paupières sont très gonflées, la conjonctive rouge et chémotique, la chambre antérieure entièrement remplie par l'exsudat purulent ; les douleurs deviennent vives et la température s'élève à 38°5 ou 39°. L'œil, pris dans toute son étendue (panophtalmie), se transforme en un abcès, en un véritable phlegmon.

Au bout d'une dizaine de jours, la réaction diminue, les phénomènes inflammatoires s'atténuent peu à peu et le globe oculaire s'atrophie.

Dans l'extraction avec lambeau conjonctival, la fermeture de la plaie est souvent très rapide, et les premiers phénomènes infectieux surviennent quand elle est déjà fermée. L'aspect des lésions, au début, s'en trouve un peu modifié ; il n'y a pas de plaie béante aux bords infiltrés, l'exsudat est tout à l'intérieur de l'œil, dans la chambre antérieure ; mais l'évolution reste la même et les conséquences tout aussi graves.

Il ne faut pas attendre cette évolution spontanée de la panophtalmie. L'œil étant perdu et fatalement destiné à l'atrophie, il est inutile de prolonger les souffrances du malade, et nuisible de laisser l'infection étendre ses effets destructifs à la coque oculaire et à l'orbite. Dès que tout espoir de conserver le globe est perdu, il faut ouvrir la cavité de l'œil en enlevant la cornée, et, avec la curette, faire sortir le contenu. Avant de recourir à cette intervention radicale, on peut essayer d'enrayer l'infection en cautérisant les bords de la plaie au galvano-cautère.

Infections non suppurées. — Elles revêtent le type de l'iritis ou de l'irido-cyclite aiguës ou subaiguës ; elles sont, quelquefois, passagères, mais, souvent, longues et rebelles. Elles aboutissent, quelquefois, à la perte de la vue par séclusion pupillaire, à la perte du globe par suite de ramollissement et d'atrophie. Les causes de ces infections sont certainement variées, mais on ignore encore les agents producteurs. Parmi elles, il en est une, plus particulièrement grave, qui revêt le type de l'iridocyclite subaiguë, fibrineuse, avec exsudats pupillaires et dépôt de précipités à la face

postérieure de la cornée ; elle est susceptible de se transmettre à l'œil du côté opposé ; c'est l'ophtalmie sympathique.

Certains pensent que le traumatisme opératoire peut faciliter la localisation dans l'œil d'une infection générale. C'est une opinion soutenable, mais qu'il faut répandre avec prudence, car elle a un inconvénient grave, celui de pousser les jeunes oculistes à mettre sur le compte du malade et de son état général, des responsabilités qu'ils devraient prendre pour eux-mêmes.

Le traitement étiologique n'existe pas à moins qu'on n'admette le rôle de l'état général. On en est réduit à instituer un traitement symptomatique, le traitement habituel des iritis et des irido-cyclites.

Les interventions qui ne sont pas indispensables doivent être remises à plus tard, longtemps après la disparition de toute inflammation. C'est à ce moment-là, seulement, qu'il faudra se préoccuper d'améliorer ou de rendre la vue, en dégageant le champ pupillaire oblitéré. Néanmoins, si des phénomènes glaucomateux surviennent, menaçant de détruire l'œil, et si les myotiques sont impuissants, on se trouve autorisé à pratiquer des ponctions, et, au besoin, une iridectomie.

Délire. — Chez certaines personnes âgées, le séjour au lit, les yeux bandés, donne de l'insomnie, de l'agitation et, quelquefois, un délire véritable. L'agitation peut être vive, le malade enlève son pansement et se lève, au risque de compromettre le résultat de son opération.

Il importe de surveiller de près les personnes âgées et se tenir prêt à découvrir l'œil sain dès les premiers signes d'agitation ou de délire.

Il faut se rappeler aussi que les personnes âgées ne peuvent rester longtemps dans le decubitus dorsal sans risquer des complications pulmonaires ; il vaut mieux les maintenir assises dans leur lit, et les faire lever aussi tôt que possible.

CATARACTES SECONDAIRES

Les cataractes secondaires sont constituées par des opacités qui persistent ou se reproduisent dans le champ pupillaire après l'opération de la cataracte.

Variétés.

Les causes des cataractes secondaires sont nombreuses ; il est utile de les connaître, aussi bien pour les éviter que pour les guérir quand elles se sont produites.

a) ***Abandon de masses cristalliniennes.*** — Quand, à la suite de l'opération, des masses cristalliniennes restent dans le champ pupillaire, une partie se résorbe et une partie persiste.

Les masses persistantes s'appliquent sur la cristalloïde postérieure à laquelle elles adhèrent plus ou moins, et forment, avec cette membrane une masse d'épaisseur variable. Quelquefois même, quand il est resté beaucoup de substance cristallinienne, il se forme des poches, des kystes contenant des masses cristalliniennes liquides, qui, au contact du disciseur, se répandent brusquement dans l'humeur aqueuse. Cette variété de cataracte secondaire est donc formée par la cristalloïde postérieure sur laquelle se sont appliqués et condensés des débris cristalliniens. On l'appelle quelquefois *cataracte secondaire lenticulo-capsulaire.*

L'abandon de masses cristalliniennes est, je pense, la cause la plus fréquente de cataracte secondaire.

L'abandon de masses cristalliniennes est facilité par les incisions trop petites ; au moment de la sortie du cristallin, les couches périphériques sont retenues par les lèvres trop serrées de la plaie trop étroite ; il résulte aussi d'un nettoyage ou curettage incomplet de la chambre antérieure.

Les cataractes incomplètes dont la périphérie reste transparente, favorisent le séjour de masses dans le champ pupillaire ; la transparence des masses restantes empêche de les bien voir, elle leur permet d'échapper au curettage et de rester inaperçues dans la chambre antérieure. Les cataractes dures, au contraire, celles

qui sont « tout noyau », sortent d'une pièce et ne laissent pas de masses à l'intérieur de l'œil.

Parmi ces causes de la cataracte secondaire, les unes dépendent de l'opérateur, comme l'incision trop petite et le nettoyage incomplet de la chambre antérieure ; les autres ne dépendent pas de lui, il n'en est pas responsable ; c'est le cas pour les masses transparentes invisibles, et pour certaines masses adhérentes à la cristalloïde et qu'il serait dangereux de vouloir enlever à tout prix, immédiatement.

Je ne trouve pas que les cataractes secondaires soient bien plus fréquentes quand on enlève des cataractes incomplètes, à condition toutefois de les avoir extraites par une large ouverture cornéenne. Il faut, en ce cas, que le cristallin sorte librement, sans frottement, tout d'une pièce, sans laisser dans l'œil des masses périphériques transparentes, dont la recherche est toujours difficile.

L'*enlèvement des masses restantes*, à la curette ou autrement, diminue toujours les chances de cataracte secondaire. Mais, il est quelquefois impossible de les évacuer en totalité, certaines masses semblant adhérer à la cristalloïde postérieure. Il vaut mieux les laisser que de s'exposer à la rupture de la cristalloïde et à l'issue du vitré.

L'*incision cornéenne large*, facilite la sortie du cristallin entier, et constitue l'une des meilleures garanties contre la persistance des masses cristalliniennes.

La *nature des cataractes*, a une grande importance. Ce sont les cataractes molles incomplètes, qui exposent le plus à la persistance des masses molles ; viennent ensuite les cataractes molles complètes ; quant aux cataractes dures, elles sortent entières sans laisser de masses après elles.

En réalité, à la suite d'une extraction de cataracte, il reste toujours, ou presque toujours, des débris cristalliniens ; il y a toujours, ou presque toujours, de la cataracte secondaire ; mais, les restes du cristallin ne sont pas dans le champ pupillaire, ils se trouvent derrière l'iris, en un point où ils n'exercent aucune mauvaise influence sur la vision (fig. 467 et 468).

b) ***Plissement, striation, gaufrage de la cristalloïde postérieure.*** — La cristalloïde postérieure ne reste pas toujours absolument lisse, unie comme une glace ; elle prend, quelquefois, un aspect irrégulier, plissé, gaufré, chagriné, strié. Elle est translucide, mais peu transparente.

A travers elle, on voit le fond rouge de l'œil, mais on distingue assez mal la papille, la vision n'est pas nette, il y a diminution notable de l'acuité visuelle.

Il peut se faire que la cristalloïde se voie mieux à l'éclairage oblique qu'au miroir. Dans certains cas même, il est difficile de la distinguer avec l'un ou l'autre de ces deux moyens. La pupille paraît bien noire ; et, cependant, au moment de la discision, quand les lèvres de la membranule s'écartent, on voit nettement une différence d'intensité entre le noir de la partie centrale (dégagée) et celui de la partie périphérique encore occupée par la cristalloïde.

Les causes de cet état, irrégulier et trouble, de la cristalloïde, sont inconnues.

Ces modifications de la cristalloïde peuvent se produire peu de temps ou longtemps après l'opération. On les désigne quelquefois sous le nom de *cataracte secondaire capsulaire*.

c) ***Inflammations iriennes ou irido-ciliaires***. — C'est une cause assez fréquente d'oblitération secondaire du champ pupillaire. Elle est due à des exsudats venant de l'iris enflammé, déposés dans le champ pupillaire, et à des adhérences de l'iris à la cristalloïde. Souvent, les exsudats inflammatoires se joignent aux débris cristalliniens abandonnés, pour former une masse épaisse, adhérente, oblitérant la pupille entière. On peut, à cette variété, donner le nom de *cataracte secondaire compliquée*.

D'autres causes ont été invoquées pour expliquer certaines cataractes secondaires.

Je ne puis admettre qu'une discision insuffisante de la cristalloïde antérieure puisse déterminer une cataracte secondaire. Un cristallin, toujours volumineux, ne pourrait sortir par une petite brèche cristalloïdienne ; si la discision a fait une ouverture insuffisante, celle-ci devient large, et très large, au moment de la sortie du cristallin.

Les cataractes secondaires tardives, seraient souvent dues à une prolifération épithéliale irrégulière sur la capsule. Mais, ces dernières sont bien moins fréquentes que les cataractes lenticulo-capsulaires du début, avec abandon de masses cristalliniennes.

Fréquence.

Malgré toutes les précautions prises par l'opérateur, la cataracte secondaire ne peut pas toujours être évitée. En reprenant mes

observations, j'ai constaté que dans 15 0/0 des cas, il y avait cataracte secondaire nécessitant une nouvelle intervention.

Je m'empresse de dire qu'il vaut mieux risquer une opération de cataracte secondaire, que de faire de longues tentatives pour enlever des masses ou des débris qui s'obstinent à ne pas sortir ; c'est qu'en effet, l'opération de la cataracte secondaire est une opération inoffensive, tandis que la manipulation prolongée de l'œil au moment de l'opération de la cataracte présente des dangers (issue du vitré, augmentation des chances d'infection, etc.).

Pronostic.

Le champ pupillaire encombré par une cataracte secondaire peut toujours être dégagé par une opération. Celle-ci est sans danger, à condition, bien entendu, qu'elle soit faite avec une rigoureuse asepsie. Le seul ennui, c'est de procéder à une seconde intervention.

Les cataractes secondaires, avec iridocyclite, sont plus graves que les autres. L'opération est plus difficile ; en outre, l'œil qui vient d'être malade, peut, du fait de l'intervention, s'enflammer à nouveau.

Symptômes.

D'ordinaire, on constate la présence, dans le champ pupillaire, d'une membrane blanchâtre ou grisâtre, visible à l'œil nu, et, mieux encore, à l'éclairage oblique. Quelquefois, la membrane est très mince, très fine, comme une toile d'araignée, pour la distinguer, il faut, non seulement, l'éclairage oblique, mais encore la loupe grossissante.

Certaines membranes translucides (plissement), laissent la pupille noire ; elles sont presque invisibles à l'œil nu ou à faible grossissement. C'est alors qu'on peut tirer un grand avantage du microscope cornéen et de la lampe à fente (fig. 139), qui permettent de distinguer les plus légers plissements et les plus fines striations de la cristalloïde.

Au miroir, on perçoit très bien le fond rouge de l'œil, on voit même la papille, mais pas avec netteté ; il semble qu'entre le fond de l'œil et l'observateur, il existe un voile qui gêne la vision, comme le ferait une lame de verre à surface irrégulièrement striée. Cette sensation s'accentue quand l'observateur se déplace

à droite et à gauche ; il voit le fond de l'œil, un peu trouble, se mouvoir derrière la membranule.

La membranule, mince ou opaque, donne toujours un trouble de la vue et entraîne une diminution de l'acuité visuelle. Dans les membranules très légères, translucides, c'est cette réduction de l'acuité qui attire l'attention sur la membranule et en fait rechercher l'existence.

Certains sujets observateurs éprouvent des sensations en rapport avec la forme de leur membranule : ils sont gênés par un voile, une toile mince, des taches, un réseau.

Diagnostic.

Il n'est donc pas toujours facile de reconnaître une membranule, et en particulier la membranule translucide, par plissement ou striation de la cristalloïde. C'est, d'ordinaire, le trouble visuel, l'insuffisance de l'acuité (contrastant avec l'aspect franchement noir de la pupille), qui attire l'attention sur la membranule.

La question qui se pose, en pareil cas, est donc la suivante : le trouble visuel vient-il de la membranule ou d'une lésion du fond de l'œil ?

Les commémoratifs sur l'état antérieur de l'œil (myopie forte, rétinite albuminurique ou diabétique, etc.), peuvent faire soupçonner l'existence d'une lésion du fond de l'œil, mais ne permettent pas de conclure sans vérification ophtalmoscopique.

Il faut donc essayer de se rendre compte de l'état du fond de l'œil avec l'ophtalmoscope : s'il n'y a pas de membranule réelle, on voit facilement les lésions qui sont la cause du trouble visuel ; si la membranule est très légère, on voit encore suffisamment le fond de l'œil pour distinguer, vaguement, les taches blanches, rouges ou noires de rétinite, choroïdite ou hémorragie. Quand la membranule, tout en laissant bien voir le fond rouge de l'œil, ne permet pas d'en distinguer les détails, c'est à elle qu'on est en droit d'attribuer l'insuffisance de l'acuité visuelle.

En somme, s'il n'existe aucune lésion appréciable du fond de l'œil, on doit attribuer le trouble visuel à la membranule, si légère qu'elle soit ou qu'elle paraisse.

Quand la membranule est opaque et franchement visible, le diagnostic est simple ; le trouble visuel vient certainement de la membranule, une intervention est nécessaire.

En présence d'une membranule, il y a bien d'autres questions utiles à se poser, sur sa consistance, son épaisseur, son élasticité. Ces notions sont importantes pour décider du choix de l'intervention et des instruments à employer. J'en reparlerai d'ailleurs plus tard, à propos du traitement.

Traitement.

A une époque lointaine, on pratiquait l'*extraction de la membranule avec des pinces*. Plus tard, on se contenta d'une simple *déchirure*, parce que, fort judicieusement, les opérateurs avaient constaté que, dans les tentatives infructueuses d'extraction, la déchirure centrale suffisait à rendre la vision. Les *sections au couteau et à la serpette* furent également utilisées. La *section aux ciseaux* était exclusivement réservée aux cataractes épaisses, avec adhérences iriennes sur la membranule (irido-capsulotomie).

Il est intéressant de noter que, par le seul fait de l'expérience, l'extraction fut peu à peu remplacée par l'ouverture centrale de la membranule.

Considérations générales

Avant d'entrer dans le détail de la technique opératoire, je tiens à donner, en toute indépendance vis-à-vis du passé, mon opinion personnelle. Cela fera mieux comprendre l'étude technique qui va suivre.

La cataracte secondaire existe dans presque toutes les opérations de cataracte, dans celles qui ont un résultat visuel parfait, aussi bien que dans celles qui ne sont pas suivies d'une bonne vision.

Dans les premières, la cataracte secondaire se localise à la périphérie, et laisse le centre dégagé. Dans les secondes, la cataracte existe en même temps au centre, dans le champ pupillaire, qu'elle oblitère. Les figures 467 et 468 (coupes d'un œil opéré de cataracte recueilli dix jours après l'opération) montrent bien que les opacités persistent derrière l'iris et sur tout son pourtour.

Ces simples considérations anatomo-pathologiques nous aideront à apprécier les divers procédés opératoires.

En réalité, il existe seulement deux procédés pour l'opération de la cataracte secondaire : 1° L'enlèvement ou extraction de la

capsule avec la pince ; 2° L'ouverture centrale par section ou déchirure.

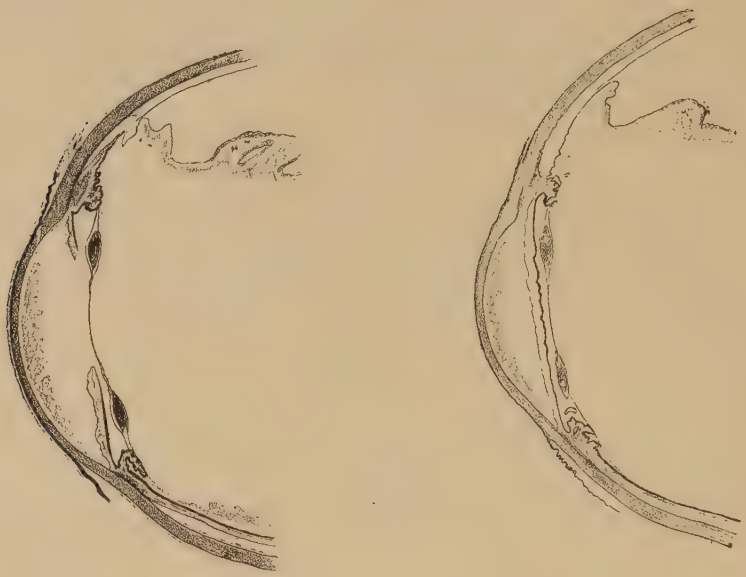


Fig. 467. — Coupe d'un œil opéré de cataracte. On voit la cristalloïde très mince et transparente au centre. Au contraire, derrière l'iris, on aperçoit des masses cristalliniennes emprisonnées dans des replis capsulaires. La première coupe est faite au voisinage du méridien vertical et passe par la brèche irienne (iridectomie). L'autre coupe, plus éloignée, se trouve en dehors de l'ouverture pupillaire.

Extraction a la pince. — L'extraction à la pince présente des inconvénients indiscutables :

a) Les capsules minces sont insaisissables, imprenables avec la pince ;

b) Quand la capsule est solide, la pince peut la saisir et même l'attirer dehors, mais à condition d'exercer sur l'iris et sur la région ciliaire des tractions nuisibles, capables de susciter des complications (glaucome, cyclite, etc.) ; c'est un véritable arrachement ;

c) L'enlèvement complet de la capsule (c'est-à-dire de toute la cristalloïde postérieure et de la zonule) fait disparaître une barrière naturelle et établit une large communication entre le vitré et le liquide de la chambre antérieure. Il se produit, de ce fait, une modification des rapports entre les différents milieux, qui paraît susceptible de troubler le fonctionnement physiologique normal de l'œil ;

d) N'est-il pas, d'ailleurs, inutile d'enlever (par l'arrachement capsulaire) les cataractes secondaires cachées derrière l'iris.

Fig. 468. — Coupe d'un œil opéré de cataracte au 10e jour. Grossissement de la figure 467. On voit les masses cristalliniennes enfermées dans des replis capsulaires. En A-A' emplacement de la section cornéenne et conjonctivale au 8e jour après l'opération.

Celles-ci ne gênent nullement la vision, puisqu'elles existent dans les meilleurs résultats visuels.

Ouverture centrale — L'ouverture centrale de la membranule suffit pour dégager le champ pupillaire, et donner le maximum d'acuité visuelle ; il n'est même pas nécessaire que tout le champ pupillaire soit libre de membranule, il suffit que la partie centrale se trouve dégagée :

a) Un des avantages de cette intervention, c'est qu'elle donne un

minimum de traumatisme et que, à l'encontre de ce qui peut se produire dans l'arrachement capsulaire, elle n'exerce aucune traction dangereuse sur l'iris ou la région ciliaire ;

b) Les rapports entre le vitré et l'humeur aqueuse sont modifiés au minimum. La séparation persiste, le vitré reste en place ; il n'entre en contact direct avec l'humeur aqueuse qu'en un seul point, au niveau de la petite ouverture centrale. Les conditions physiologiques normales sont donc presque intégralement conservées ;

c) Enfin, le centre pupillaire étant dégagé, la portion utile du champ pupillaire est transparente, et la vision peut atteindre son maximum sans qu'il soit nécessaire d'enlever la membranule rétro-irienne.

A quoi bon enlever toute la membrane quand une simple ouverture, à son centre, suffit pour donner une vision parfaite. Le but cherché n'est pas « d'extraire une membranule », mais de « rendre la vision ». Le moyen le plus simple et le meilleur pour y parvenir, c'est l'ouverture centrale.

Je ne m'élève pas absolument contre l'extraction de la membranule (car il est des cas exceptionnels où l'extraction partielle est nécessaire), mais je prétends qu'elle ne doit pas être érigée en méthode habituelle. Il faut avoir pour but de pratiquer une *ouverture centrale par section* et ne recourir à l'extraction que dans les cas exceptionnels où la méthode précédente ne réussit pas à dégager la pupille.

Manuel opératoire

Instrumentation. — Les *instruments* qui ont été construits pour l'opération de la cataracte secondaire forment une collection abondante.

Le *kystitome* banal permet de dilacérer certaines membranules ; mais son tranchant défectueux sectionne mal. Il en est de même des *aiguilles à discision* ; elles déchirent et dilacèrent mais ne coupent pas (fig. 469 et 470).

La serpette (fig. 471) est un meilleur instrument, qui accroche et coupe la membranule ; cependant, ses propriétés incisives sont souvent défectueuses, toujours inférieures à celles du couteau. Le *couteau à cataracte*, grâce à son tranchant, reste l'instrument de choix pour section de la membranule. Cependant, il a l'inconvé-

nient d'être tranchant dans toute sa longueur ; cela entrave un peu la liberté des mouvements quand le couteau est introduit dans la chambre antérieure, car on risque d'agrandir inutilement la plaie de ponction cornéenne.

Fig. 469. — Kystitomes.

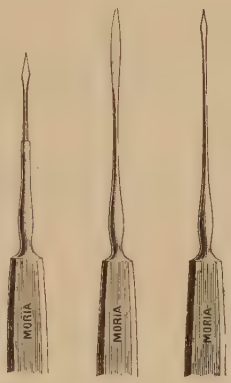


Fig. 470. — Aiguilles à discision.

Pour éviter cet inconvénient, j'ai fait faire un *couteau à membranule* spécial. Son extrémité seule est tranchante, de sorte que,

Fig. 471. — Serpette.

Fig. 472. — Couteau à membranule : couteau à cataracte dont le tranchant est émoussé à 8 mm. de la pointe.

le couteau étant introduit dans la chambre antérieure, la plaie cornéenne se trouve en contact avec la partie mousse (fig. 472).

Fig. 473. — Emporte-pièce.

Poursuivant une idée ingénieuse et logique, certains ophtalmologistes ont fait construire, pour agir sur les membranules épaisses et rigides, des *emporte-pièces*, destinés à enlever une rondelle centrale (fig. 473).

Malheureusement, ces instruments sont volumineux, et risquent, en pénétrant dans l'œil, de produire des délabrements dangereux. Leur introduction ne peut, d'ailleurs, se faire que par une large ouverture cornéenne.

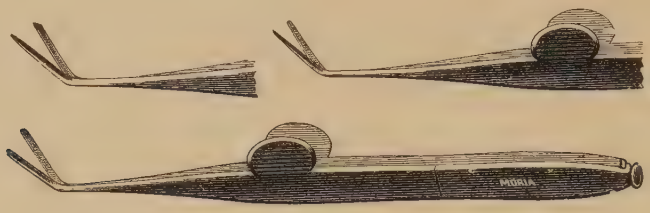


Fig. 474. — Ciseaux de Wecker. L'un des ciseaux est à pointes mousses ; les deux autres ont une pointe acérée.

Les *ciseaux* sont d'excellents instruments pour sectionner les membranules épaisses ou minces.

On peut utiliser des ciseaux ordinaires très fins, ou bien les ciseaux de Wecker. Quels qu'ils soient, ils doivent avoir une

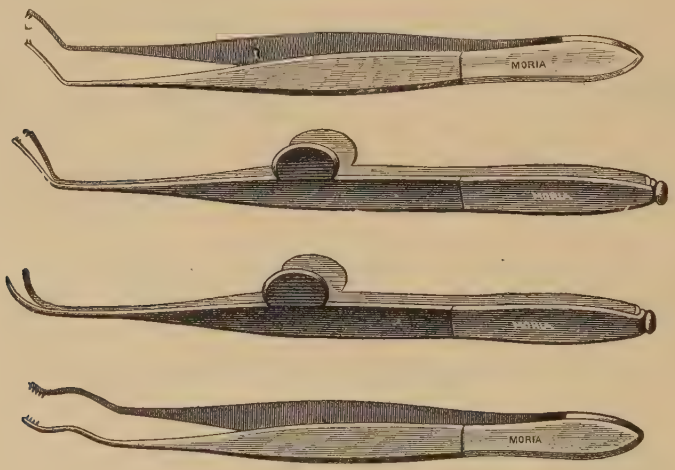


Fig. 475. — Quelques types de pinces capsulaires.

pointe acérée qui traverse la membranule pour glisser ensuite derrière elle, et une pointe mousse qui s'avance dans la chambre antérieure en avant de la membranule (fig. 474).

Les modèles de *pinces capsulaires* (fig. 475), fort nombreux, présentent tous quelques avantages qui leur sont propres ; il ne

faut pas se plaindre de ces variétés, car chacune d'elles peut rendre des services dans les cas difficiles.

Il existe des pinces à deux mors, dont les dents s'accrochent à la surface fuyante de la membranule ; des pinces avec une branche pointue qui passe en arrière de la membranule et une branche mousse qui glisse en avant d'elle ; des aiguilles pinces ; des pinces armées de crochets cachés qui sortent au moment où la pince est en place, c'est-à-dire en contact avec la membranule.

En somme : il y a, et il faut qu'il y ait, contre la membranule, de nombreux instruments ; il est, en effet, indispensable d'en avoir toujours *plusieurs à portée de la main* quand on commence une opération de cataracte secondaire.

Choix de l'opération. — Parmi les cataractes secondaires, un petit nombre sont grosses, épaisses, rigides, anciennes, adhérentes à l'iris dans une grande étendue. L'iris et la membrane pupillaire semblent former un voile unique, d'une seule pièce. Contre ces cataractes spéciales, on pratique l'ouverture centrale d'une façon particulière en faisant *l'irido-capsulotomie ou l'irido-capsulectomie*.

Le plus grand nombre des cataractes secondaires diffèrent des précédentes ; elles sont minces, souples, élastiques, sans adhérences avec l'iris ; elles peuvent être opérées de diverses manières. L'opération a encore pour but la création d'une ouverture centrale, mais celle-ci peut être obtenue par des moyens différents : la *section*, la *discision*, l'*extraction*, le *trou à l'emporte-pièce*.

Au moment d'entreprendre l'opération de la cataracte secondaire, il importe de se rappeler qu'on ne peut se faire une idée exacte de son état physique (épaisseur, consistance, rigidité, élasticité), ni prévoir, par conséquent, les difficultés de l'opération. Il faut donc être prêt à toute éventualité, avoir près de soi une instrumentation variée, et recourir, sans hésiter, aux divers procédés opératoires. En réalité, l'opération de la membranule est pleine d'imprévu, on ne sait jamais quel instrument, ni quel procédé opératoire permettra de dégager la pupille. On ne peut donc pas établir une règle opératoire absolue.

Le but, c'est de dégager la pupille, de déboucher l'œil, et, pour obtenir ce résultat, tous les moyens sont bons, tous les procédés sont utiles.

Irido-capsulotomie (fig. 478). — Cette intervention est réservée aux cataractes secondaires épaisses, rigides, adhérentes à l'iris, qui ne pourraient s'écarter par simple section de la membranule. Elle comporte la section, non seulement de la membranule qui occupe le champ pupillaire, mais encore de l'iris. Elle se fait à l'aide des ciseaux de Wecker dont l'une des branches est mousse, l'autre acérée.

Fig. 476. — Irido-capsulotomie. Large ouverture consécutive. La rétractilité des tissus a permis un élargissement suffisant; mais il eut été prudent de sectionner un peu plus bas dans l'iris.

Une incision est faite avec la pique dans la partie supérieure de la cornée, un peu en avant du limbe.

Entre les lèvres de l'incision, on introduit la pince-ciseaux, fermée et à plat. Dès que l'instrument a pénétré dans la chambre antérieure, il est déplacé de façon que la branche pointue se trouve en arrière et la branche mousse en avant. On laisse alors les ciseaux s'entr'ouvrir légèrement, et, continuant à pousser l'instrument en bas et un peu en arrière, on fait en sorte que la branche pointue perfore la membrane irido-capsulaire, et glisse au-dessous d'elle tandis que la branche mousse chemine dans la chambre antérieure. Quand la pointe mousse, toujours visible, atteint la partie la plus déclive de la chambre antérieure, les ciseaux sont fermés d'un coup sec, sans brusquerie. La membrane

Fig. 477. — Irido-capsulotomie. Ouverture consécutive longue et étroite. En raison de la rétractilité souvent faible des tissus, il est bon de porter très bas l'extrémité intérieure de l'incision.

irido-capsulaire se trouve sectionnée de haut en bas, depuis le point de pénétration de la branche pointue jusqu'au point d'arrêt de la pointe mousse. Il ne reste plus alors qu'à retirer doucement les ciseaux.

La fente pupillaire verticale qui résulte de cette opération est plus ou moins large, suivant la rétractilité de la membrane irido-capsulaire (fig. 476 et 477).

Cette fente peut être étroite, trop étroite pour permettre une vision suffisante. Dans ce cas, il est utile d'élargir l'ouverture pupillaire centrale, en pratiquant, immédiatement, la section transversale d'une des lèvres de la brèche irido-capsulaire au niveau même du centre de la pupille.

Fig. 478. — Irido-capsulectomie. La branche acérée des ciseaux est introduite derrière la membrane irido-capsulaire. La ligne au trait indique l'endroit où sera faite l'autre section irido-capsulaire. La ligne noire marque la section cornéenne à la pique.

Irido-capsulectomie (fig. 478). — Certaines membranes irido-capsulaires sont si épaisses, si rigides, si peu extensibles que la simple section aux ciseaux ne suffit pas à créer un orifice pupillaire suffisant. Il est nécessaire d'enlever un morceau de la membrane.

Pour cela, à l'aide des mêmes ciseaux, on découpe, en trois coups, un lambeau triangulaire s'étendant jusqu'au centre même de la pupille et on enlève le morceau libéré avec une pince capsulaire.

Section au couteau (fig. 479 et 480). — Pour bien faire la section de la membranule au couteau, on doit placer l'œil dans des conditions favorables à la facilité et au succès de l'intervention. Il faut avoir une *pupille large*, et une *chambre antérieure pleine*.

Pupille large. — L'ouverture qu'on cherche à pratiquer au

au centre de la membranule doit être grande, large, dégageant bien le centre pupillaire.

Deux facteurs interviennent pour conduire à ce résultat : 1° l'élasticité, la rétractilité de la membranule (nous en reparlerons) ; 2° la longueur de l'incision.

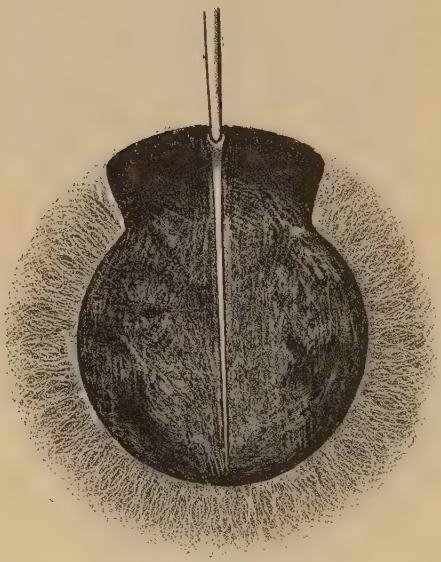


Fig. 479. — Section de la membranule au couteau. On aperçoit le dos du couteau ; le tranchant presse sur la membranule qu'il va sectionner.

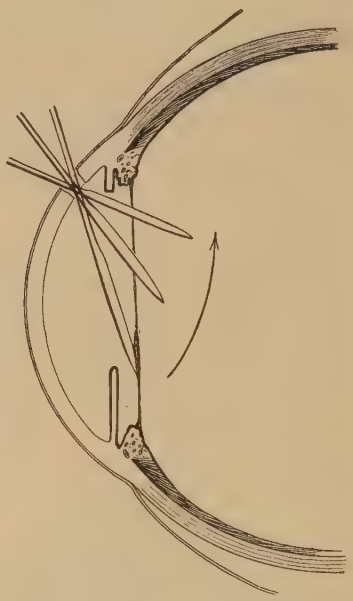


Fig. 480. — Section de la membranule au couteau. Coupe indiquant les mouvements de la lame pendant qu'elle sectionne la membranule.

En effet, de chaque côté de la ligne d'incision, les lèvres capsulaires s'écartent de façon à former une fente ovalaire dont l'écartement central est proportionnel à l'élasticité de la capsule, bien entendu, mais aussi à la longueur de l'incision.

Pour que cette incision soit longue, il faut que la cristalloïde se trouve dégagée dans une grande étendue, ce qui nécessite la *dilatation pupillaire*.

Cette dilatation pupillaire s'obtient avec l'atropine instillée avant l'opération. Mais, pour que cette dilatation se maintienne pendant l'opération, il faut encore éviter de vider la chambre antérieure.

En prenant ces précautions, on peut faire une incision très lon-

gue, s'étendant très loin en bas (jusqu'au bord de l'iris), et très loin en haut, dans tout le diamètre vertical de la pupille dilatée.

Chambre antérieure pleine. — Pour que la pupille, même atropinisée, reste large pendant l'intervention, il est nécessaire que la chambre antérieure persiste, que l'humeur aqueuse ne s'échappe pas au dehors. Si la chambre antérieure se vide, la pupille se rétrécit, et l'iris recouvre la capsule dans une grande étendue.

La persistance de l'humeur aqueuse a un autre avantage, c'est de permettre à la lame du couteau qui coupe, ou à la pointe de l'aiguille qui discise, d'évoluer librement dans un espace réel, et non pas entre deux membranes accolées (membranule et cornée). Cela donne un *champ d'action opératoire* dans tous les sens, dans le plan transversal aussi bien que dans le plan antéro-postérieur.

La section de la membranule au couteau se fait avec le couteau à cataracte ordinaire ou mieux avec mon couteau à membranule (fig. 472).

A 2 millimètres au-dessous de la partie supérieure du limbe, le couteau est introduit dans la chambre antérieure, tranchant en arrière et dos en avant ; la pointe se dirige vers le bord inférieur de la pupille et l'atteint. Aucune goutte d'humeur aqueuse ne s'écoule, ce qui facilite la marche du couteau.

Quand la pointe touche le bord pupillaire inférieur, elle perfore la membranule et s'enfonce dans le vitré. Puis, la lame sectionne la membranule de bas en haut et se retire sans que l'humeur aqueuse s'écoule au dehors.

On voit d'ordinaire la membranule s'ouvrir et ses lèvres s'écarter latéralement de façon à dégager complètement et largement le centre pupillaire.

Si cet écartement ne se produit pas d'une façon suffisante, on peut avoir recours aux autres instruments et aux autres procédés. La serpette, introduite par le petit orifice du couteau, coupe, accroche, et déchire ce qui peut avoir fui devant la lame du couteau. Il est exceptionnel qu'on soit obligé de recourir à d'autres moyens : section aux ciseaux, extraction à la pince.

En tout cas, rien n'empêche de le faire, puisque la chambre antérieure persiste et permet de faire à la pique une large ouverture cornéenne.

Les suites de cette intervention sont simples, car la plaie cornéenne est insignifiante, et le traumatisme minime.

Section à la serpette. — Les conditions opératoires sont les mêmes que pour la section au couteau et la façon de procéder ne diffère guère.

La serpette est introduite par un tout petit trou fait dans la cornée avec la pointe d'une pique ou celle d'un couteau. Comme dans la section au couteau, cet orifice doit être suffisamment petit pour empêcher l'humeur aqueuse de s'échapper au dehors.

Je sais bien que la serpette, comme le couteau d'ailleurs, peut être également utilisée au travers de larges incisions cornéennes, mais je considère comme inutile de faire de grandes incisions qui vident la chambre antérieure quand un petit orifice suffit pour permettre la section de la membranule.

La serpette a l'inconvénient de couper moins bien que le couteau, mais elle a l'avantage de pouvoir accrocher la membranule, la déchirer, la dilacérer, qualités utiles contre certaines membranules fuyantes et mobiles. Elle permet aussi de tirer à droite et à gauche les lèvres de la plaie capsulaire et d'agrandir ainsi la fente pupillaire.

Section aux ciseaux (fig. 481). — Elle se fait avec la pince-ciseaux de Wecker pourvue d'une branche pointue et d'une branche mousse (fig. 474).

Une ouverture est faite avec la pique dans la partie supérieure de la cornée, un peu au-dessous du limbe. Puis, les ciseaux, fermés, sont introduits dans la chambre antérieure. Dès que la pointe a pénétré dans la chambre antérieure (2 ou 3 mm. au-dessous de l'incision), les ciseaux se placent de champ, de façon que la branche pointue se trouve en arrière (côté membranule) et la branche mousse en avant (côté cornée) ; puis ils s'ouvrent légèrement. Continuant leur marche descendante, la branche pointue perfore la membranule et glisse derrière elle, tandis que la branche mousse chemine dans la chambre antérieure sous le regard de l'opérateur. Quand l'extrémité de la branche mousse atteint le bord pupillaire inférieur, les ciseaux se ferment et sectionnent la membranule dans toute sa hauteur depuis le point d'entrée de la branche acérée jusqu'au bord inférieur de la pupille. Les lèvres de la plaie capsulaire s'écartent à droite et à gauche, plus ou moins loin suivant l'élasticité de la membranule.

Il peut être utile, dans certaines pupilles étroites ou déplacées

en haut, de pousser les ciseaux un peu plus bas et d'entamer le bord de l'iris.

La section aux ciseaux est d'ordinaire réservée aux membranules épaisses, principalement à celles qui présentent des adhérences étendues avec l'iris (irido-capsulotomies).

Cependant, j'estime que l'usage de la section aux ciseaux pourrait utilement s'étendre à la plupart, sinon à toutes les membranules. C'est le moyen le plus sûr et le plus rapide d'obtenir une bonne section de la membranule. Les ciseaux coupent, toujours et d'un seul coup, la membranule ; le couteau n'y parvient souvent qu'avec plus de difficultés.

La section au couteau ne présente d'intérêt que si on la pratique à travers une ouverture minime de la cornée sans évacuer l'humeur aqueuse ; mais, pour les opérateurs qui font de parti pris une ponction à la pique, il n'y a aucune raison de préférer le couteau aux ciseaux. Quand l'ouverture cornéenne est large, c'est avec les ciseaux qu'il faut sectionner.

Fig. 481. — Section de la membranule aux ciseaux. La pointe acérée est passée en arrière de la membranule ; la pointe mousse chemine en avant de la membranule. Les ciseaux sont sur le point de se fermer en sectionnant la membranule. Voir également la figure 478.

Lorsque, par exception, je n'ai pas réussi avec le couteau ou la serpette à ouvrir à mon gré la capsule, j'incise la cornée à la pique et je sectionne aux ciseaux Dans une opération de cataracte secondaire, je prévois toujours l'usage des ciseaux.

Trou à l'emporte-pièce. — Je n'ai pas eu l'occasion, jusqu'ici, d'utiliser cet instrument dont les modèles courants me semblent bien volumineux pour pénétrer dans un organe de la dimension du globe oculaire ; néanmoins, l'idée de l'emporte-pièce est logique et j'estime que si l'instrument pouvait être rendu plus petit et plus souple, il trouverait, dans bien des cas, son utilisation. Pour

s'en servir, on introduit la valve pleine sous la membranule, tandis que la valve fenêtrée passe en avant. Quand l'extrémité de l'instrument a dépassé le centre pupillaire, quand il se trouve à mi-chemin entre le centre pupillaire et le limbe, on le ferme d'un coup sec, puis, doucement, on retire l'instrument qui ramène au dehors la pièce découpée dans la membranule. Le centre pupillaire est dégagé.

Extraction à la pince (fig. 482 et 483). — Dans cette opération, la membranule, solidement saisie avec une pince, est arrachée, désinsérée, et tirée au dehors.

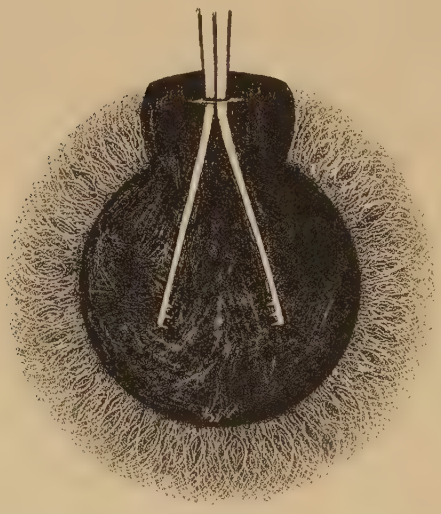


Fig. 482. — Extraction de la membranule à la pince. La pince vient de s'ouvrir ; elle va se refermer en saisissant la membranule.

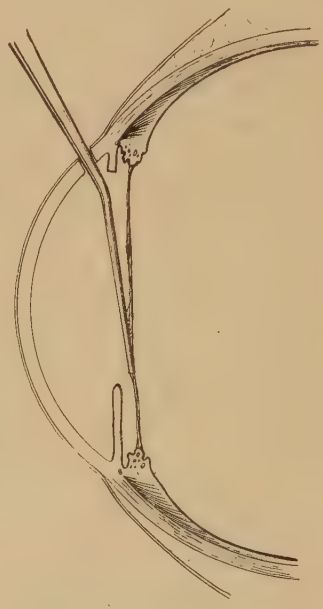


Fig. 483. — Extraction de la membranule à la pince. Coupe montrant la pince au moment où elle vient de se refermer en saisissant la membranule.

Elle ne convient pas aux membranules très adhérentes à l'iris, parce que les tractions fortes exercées sur l'iris sont susceptibles d'amener des complications sérieuses (iridodialyse, hémorragies, etc., etc.).

Les pinces dont on se sert pour prendre et détacher la membranule ont des formes variables ; leur multiplicité témoigne de la

difficulté qu'on rencontre souvent pour saisir et enlever les membranules.

Une ponction à la pique est faite à la partie supérieure de la cornée, un peu au-dessous du limbe. Par cette ouverture, la pince est introduite, fermée, et mors en arrière, du côté de la membranule. Quand elle arrive au centre de la pupille, et se trouve bien en contact avec la membranule, les mors s'ouvrent largement, puis se referment en enfonçant leurs griffes dans la membranule. Celle-ci se trouve prise (et comme ramassée) dans les dents de la pince.

Quand la prise est faite et solidement faite, par de petits mouvements de traction, on désinsère la membranule, et, quand on pense l'avoir bien libérée de ses attaches, on la sort doucement au dehors.

L'opération paraît simple mais présente, dans la pratique, de grandes difficultés ; quelquefois, elle réussit à merveille ; mais, bien plus souvent, l'extraction est difficile ou impossible.

En effet, la membranule est d'ordinaire friable, molle, élastique, *insaisissable ;* elle ne se laisse même pas prendre, et quand elle est prise, elle se déchire à la moindre traction.

Quelquefois, on la saisit fort bien, mais les adhérences périphériques à l'iris ou à la région ciliaire sont telles qu'on ne peut, sans danger, exercer les tractions nécessaires pour la libérer et la sortir au dehors.

A quel moment opérer ? — Il ne faut opérer la cataracte secondaire ni trop tôt, ni trop tard : pas trop tôt parce que la plaie n'est pas solide encore ; pas trop tard, cependant, parce que la membranule perd assez rapidement son élasticité.

Les cataractes secondaires anciennes sont plus minces par suite de la résorption progressive des masses ; mais elles n'ont pas ou elles ont peu d'élasticité, peu de rétractilité. Les cataractes secondaires récentes sont plus épaisses, composées de masses molles dont une partie peut se résorber spontanément, mais elles présentent l'avantage d'être *élastiques* et *rétractiles*.

L'élasticité, la rétractilité ont une importance considérable au point de vue opératoire. Quand la membranule est élastique, les lèvres de l'incision se rétractent de suite, s'écartent largement et dégagent le champ pupillaire.

Il y a donc avantage à opérer assez tôt pour profiter de cette

élasticité, sans attendre, comme le dit Terson, que la cataracte secondaire « ait acquis une consistance et une maturité à peu près définitives ».

On peut très bien intervenir au bout d'un mois, et même avant s'il s'agit d'un malade pressé de recouvrer une bonne vision.

Dangers. — Les dangers de l'opération contre la cataracte secondaire ont été bien exagérés. On a particulièrement incriminé les plaies petites analogues à celles que je conseille.

C'est là une erreur ; je ne vois pas comment un instrument stérile, pénétrant à l'intérieur de l'œil, pourrait donner de l'infection, plus facilement s'il est petit que s'il est gros.

Il est bien probable que les infections survenues à la suite d'opérations de cataracte secondaire étaient dues à des fautes d'asepsie, imputables à l'opérateur plus qu'à la méthode employée.

On a vu se produire du glaucome ; mais le fait est bien rare et ne doit pas retenir l'opérateur quand une intervention est utile.

CATARACTES CONGÉNITALES

Les cataractes congénitales sont des opacités cristalliniennes développées pendant la vie intra-utérine ou constatées peu de temps après la naissance. Il convient de rattacher à ce groupe certaines cataractes constatées longtemps après la naissance, mais qui présentent les caractères cliniques habituels des cataractes congénitales.

Variétés cliniques.

Les cataractes congénitales se présentent sous des aspects très variables, par suite de différences dans la forme et le siège des opacités.

D'une manière générale, on pourrait les diviser en deux groupes principaux : les cataractes cristalliniennes siégeant dans le cristallin même ; les cataractes capsulaires développées au niveau de la capsule.

J'étudierai d'abord les cataractes cristalliniennes, ensuite les cataractes capsulaires.

Cataracte zonulaire.

L'opacité occupe une zone périnucléaire intermédiaire entre le noyau et la périphérie du cristallin (fig. 484 et 485). Il existe une

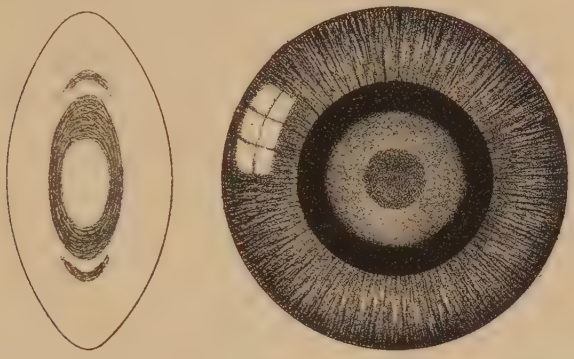


Fig. 484 et 485. — Cataracte congénitale zonulaire. Sur la coupe on voit l'opacité circulaire entourant le noyau resté transparent. Au-dessus et au-dessous, de petites opacités en accents circonflexes, qu'on appelle « cavaliers » et qui se voient très bien sur la figure. A droite, opacité centrale, moins foncée au centre, entourée d'une zone transparente.

opacité arrondie, discoïde, occupant les parties centrales, et entourée d'une zone transparente. Elle est grisâtre et moins foncée au centre. Quelquefois, à la périphérie du disque, des dentelures irrégulières donnent à l'ensemble de l'opacité centrale l'aspect d'une roue de gouvernail (fig. 486) ; on leur donne, quelquefois, le nom de *cavaliers,* parce que, vues sur une coupe, elles sont comme à cheval sur l'équateur de l'opacité. Les dentelures et cavaliers signifient qu'une nouvelle couche de cristallin commence à s'opacifier, mais seulement en certains points.

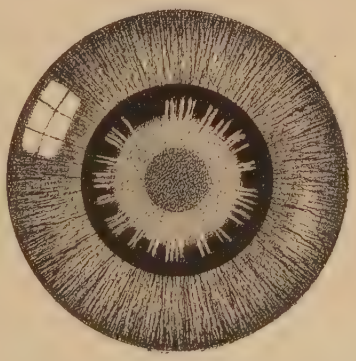


Fig. 486. — Cataracte congénitale zonulaire entourée de petites opacités appelées « cavaliers ».

A l'éclairage oblique, la face antérieure de l'opacité est convexe en avant, et plus loin, derrière elle, existe une zone opaque à concavité antérieure.

Avec le miroir, on voit un disque central, de couleur brune ou

rougeâtre, plus foncé sur les bords et entouré d'une zone annulaire parfaitement transparente.

D'une manière générale, la gêne visuelle dépend de l'étendue de la zone opaque d'ailleurs très variable.

La vision est meilleure dans l'ombre qu'à la lumière vive diffuse, et meilleure aussi quand la pupille est dilatée par un mydriatique, phénomène dont j'ai déjà donné l'explication (V. p. 882).

Habituellement, la cataracte zonulaire est bilatérale. Il est assez fréquent de constater, en même temps, d'autres troubles visuels (nystagmus, strabisme, etc.).

Souvent, les enfants atteints de cataracte zonulaire ou de toute autre forme de cataracte congénitale, présentent des troubles de l'état général : signes de syphilis héréditaire, lésions osseuses, troubles nerveux, etc.

Habituellement, la cataracte zonulaire reste stationnaire ; mais, il est des cas où l'opacification augmente lentement et finit par couvrir tout le cristallin.

Cataracte centrale ou nucléaire.

L'opacité siège au centre du cristallin dans le noyau (fig. 487 et 488). Au milieu du cristallin, à distance des faces antérieure et

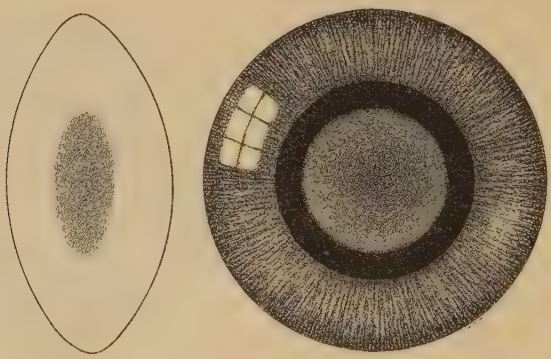


Fig. 487 et 488. — Cataracte congénitale centrale. Sur la coupe on voit le noyau central opaque entouré de couches cristalliniennes restées claires. A droite, on voit au centre de la pupille moyennement dilatée, une zone grise ou blanchâtre (la cataracte nucléaire) entourée d'un anneau noir au niveau duquel la transparence cristallinienne est normale.

postérieure, on voit, à l'éclairage oblique, une tache grise, d'ordinaire petite, punctiforme, mesurant 2 à 3 millimètres de diamètre.

Au miroir, elle forme une tache noire centrale sur le fond rouge de l'œil. Cette opacification centrale peut exister en même temps qu'une opacité zonulaire. Elle est d'ordinaire bilatérale et reste stationnaire. Les troubles visuels qu'elle entraîne sont légers ou insignifiants.

Cataracte totale.

Il est rare qu'on observe une cataracte totale grise et dure ; le plus souvent, elle est blanche et molle.

La cataracte dure ressemble à une cataracte zonulaire qui se serait étendue à tout le cristallin ; d'ailleurs, en l'examinant de près, on retrouve quelquefois une zone plus opaque autour du noyau et même une tache nucléaire, centrale.

La cataracte molle est blanche, très apparente dans le champ pupillaire. Elle empêche complètement la vision comme la cataracte sénile à maturité.

Elle est formée par une masse molle, semi-liquide, qui s'échappe facilement après l'ouverture du sac capsulaire.

Comme les cataractes molles acquises, celle-ci peut subir des transformations régressives ; les masses se condensent, réduisent leur volume ; la chambre antérieure augmente de profondeur, le cristallin et l'iris présentent le phénomène du tremblottement.

La cataracte est, alors, formée par une couche peu épaisse de substance blanche, demi-solide ou même franchement dure, ayant subi la transformation calcaire (cataracte calcaire, cataracte aride siliqueuse).

Cette cataracte oblitérant complètement la pupille, il est toujours nécessaire d'intervenir et d'en pratiquer l'extraction.

Cataracte fusiforme ou axiale.

L'opacité s'étend d'un pôle à l'autre du cristallin, et présente, à sa partie moyenne, dans le centre du cristallin, un épaississement modérément accentué. La forme de cette cataracte est facilement appréciable à l'éclairage oblique. Mais, à l'ophtalmoscope, elle forme une tache centrale, un disque noir semblable à celui de la cataracte nucléaire. Les troubles visuels qu'elle entraîne sont, en général, modérés.

Cataractes corticales.

Ces cataractes sont souvent confondues, mais à tort, avec les cataractes capsulaires. Ce sont, en réalité, des cataractes lenticulaires ; elles siègent, non dans la capsule, mais dans les couches périphériques du cristallin (fig. 489 et 490).

Elles peuvent être antérieures, mais sont d'ordinaire postérieures. Elles forment, le plus souvent dans les couches corticales postérieures, plus rarement dans les antérieures, une étoile d'opacités de grandeur variable.

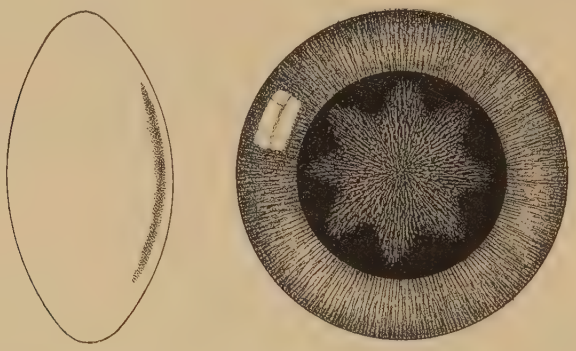


Fig. 489 et 490. — Cataracte corticale postérieure. Sur la coupe à gauche, la zone sombre indique les couches corticales opacifiées. A droite, aspect de la cataracte vue à l'éclairage oblique : opacité étoilée entourée d'une zone noire transparente.

L'opacité des couches antérieures se voit, avec une égale facilité, à l'œil nu, au miroir ou à l'éclairage oblique. L'opacité postérieure est plus difficilement visible. Au miroir, il existe toujours une étoile noire très nette ; mais, pour la voir à l'éclairage oblique, il faut envoyer des rayons lumineux très peu obliques, presque antéro-postérieurs. On aperçoit alors, très profondément derrière les couches antérieures transparentes, l'étoile grise ou blanchâtre de cataracte corticale.

Ces cataractes restent stationnaires pendant de longues années ; mais, souvent, elles augmentent lentement, progressivement ou par à coups, et finissent par gagner tout le cristallin. Quand l'opacité est étendue, la vision se trouve très affaiblie.

La dilatation pupillaire à l'aide d'un mydriatique (eumydrine,

atropine en solution très faible, etc.) permet, pendant quelque temps, d'améliorer un peu la vue.

Il en est de même de l'iridectomie, qui dégage la partie périphérique, transparente, du cristallin. Mais, souvent, il faut en venir à l'extraction du cristallin, bien qu'il soit aux trois quarts transparent.

Ce type de cataracte, ordinairement congénital, peut aussi se développer chez l'adulte, et rentrer ainsi dans le groupe des cataractes acquises.

Cataracte polaire antérieure.

Elle se développe au centre du cristallin dans ses couches tout à fait antérieures, immédiatement sous la capsule, aux dépens même de l'épithélium sous-capsulaire (cataracte capsulaire) (fig. 491 A).

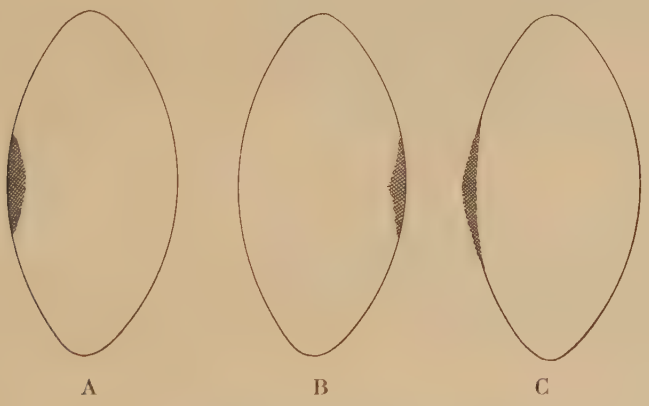


Fig. 491. — Cataractes : A, Polaire antérieure ; B, Polaire postérieure ; C, Pyramidale.

C'est une tache blanche, opaque, de grandeur variable, mais ordinairement petite, en forme de disque ou d'étoile. A l'éclairage oblique et même à l'inspection simple, il est facile de la voir et de la localiser. Au miroir, elle se présente sous l'aspect d'une petite tache noire centrale.

Elle n'entraîne, quand elle est petite, aucune gêne notable de la vision.

Cataracte polaire postérieure.

Cette cataracte, moins fréquente que l'antérieure, serait, le plus souvent, produite par un débris persistant de l'artère hyaloïde ; quelquefois, elle existe en même temps que des lésions choroïdiennes, ce qui fait supposer qu'elle pourrait être due à un dépôt sur la face postérieure du cristallin. Tout cela est fort obscur (fig. 491 B).

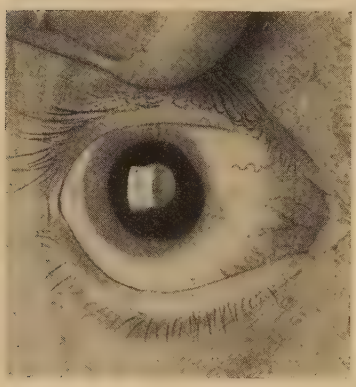


Fig. 492. — Cataracte polaire postérieure. La pupille est moyennement dilatée. Il a été fait une iridectomie optique inféro-interne.

Son aspect est analogue à celui de la cataracte polaire antérieure (fig. 492). Cependant, on ne la voit pas à l'inspection directe ; il est souvent difficile de la distinguer à l'éclairage oblique, à moins d'envoyer les rayons lumineux très peu obliquement vers le pôle postérieur du cristallin. Elle est, par contre, toujours très visible au miroir. Il est, d'ailleurs, facile de la distinguer de la cataracte polaire antérieure par l'étude de ses déplacements dans les mouvements du globe ; tandis que la cataracte polaire antérieure se déplace dans le même sens que le globe, la cataracte polaire postérieure se meut en sens inverse. Elle ne gêne pas plus la vision que la cataracte polaire antérieure et elle reste stationnaire.

Cataracte pyramidale.

Elle siège au centre de la face antérieure du cristallin et forme là une saillie blanchâtre, très visible (fig. 492 C), sans tendance à l'extension. Sa ressemblance avec certaines cataractes pyramidales acquises à la suite de lésions cornéennes et de perforations, porte à la considérer comme une conséquence de lésions cornéennes survenues pendant la vie intrautérine, bien que, la plupart du temps, on ne retrouve aucune trace de ces lésions.

Elle n'entraîne aucune gêne notable de la vue et ne demande aucun traitement.

Autres formes de cataractes congénitales.

On pourrait encore décrire d'autres formes de cataractes congénitales, rares ou exceptionnelles. Il suffit de les signaler à l'attention.

La *cataracte ponctuée*, est formée : tantôt par de petites taches disséminées et opaques, faciles à voir ; tantôt par des taches disséminées et translucides, difficiles à voir, invisibles au miroir, appréciables seulement à l'éclairage oblique et sous certaines incidences (fig. 493 et 494).

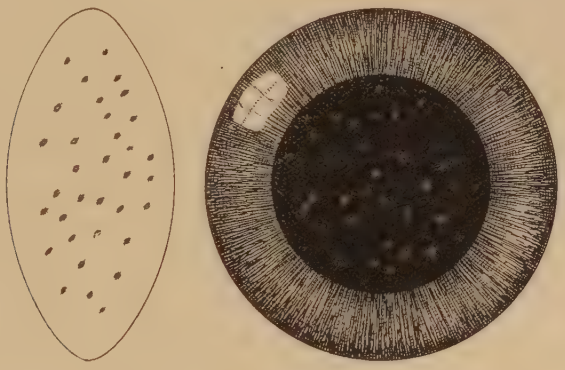


Fig. 493 et 494. — Cataracte ponctuée.

La *cataracte vésiculeuse*, laisse voir dans le cristallin quelques taches rondes, peu opaques, ou même demi-transparentes.

La *cataracte stellaire*, n'est qu'une variété dans la disposition morphologique des cataractes polaires ou corticales. Il en est de même de la *cataracte bipolaire*.

Quant aux cataractes calcaires, siliqueuses, lactescentes, burséolées, nous avons vu qu'elles étaient le résultat de dégénérescences dans la cataracte congénitale molle.

Diagnostic.

Il est, d'ordinaire, facile de reconnaître l'existence de l'opacité cristallinienne et d'en distinguer la forme spéciale. Mais, il est plus difficile d'établir l'origine congénitale de la cataracte, quand la personne examinée n'est plus un enfant, et quand les commémoratifs font défaut. En effet, si particulier que soit l'aspect des

opacités congénitales, il peut être réalisé par certaines cataractes acquises. Assez souvent, des accidentés du travail, ou des blessés de guerre, essayent de mettre sur le compte de l'accident une cataracte congénitale.

En général, les cataractes traumatiques diffèrent franchement, comme aspect, des opacités congénitales ; elles sont unilatérales, tandis que les cataractes congénitales existent très souvent aux deux yeux.

Pronostic.

Quand l'opacité, petite ou légère, ne trouble la vue que modérément, le pronostic est relativement bénin, car la cataracte congénitale reste ordinairement stationnaire, et la vision ne baisse pas.

Cependant, il faut reconnaître que, dans certains cas, particulièrement dans les cataractes centrales, zonulaires et corticales, l'opacification du cristallin peut se développer lentement et devenir suffisante pour empêcher la vision et, en conséquence, nécessiter l'extraction du cristallin.

Traitement.

Le traitement médical est sans efficacité. Cependant, on peut atténuer le trouble visuel par le port de verres fumés, qui diminuent l'éblouissement, par l'usage des mydriatiques qui dilatent la pupille et dégagent les parties périphériques, encore transparentes du cristallin.

Mais, ce sont là des petits moyens accessoires, dont certains, comme les mydriatiques, ne peuvent être indéfiniment utilisés. Quand la vision, par suite de cataracte congénitale, est ou devient réellement insuffisante, il faut employer des moyens chirurgicaux, l'iridectomie optique ou l'extraction du cristallin.

Iridectomie. — Elle est utilisée dans toutes les cataractes qui voilent les parties centrales du cristallin et laissent transparentes les parties périphériques. De ce nombre sont : les cataractes zonulaires, les cataractes nucléaires, les cataractes corticales, les cataractes capsulaires, quand elles sont étendues au point de couvrir le champ pupillaire.

L'iridectomie a pour but de dégager la périphérie encore transparente du cristallin, d'étendre la pupille aux zones claires, d'ouvrir dans l'iris, en face des parties encore saines, une fenêtre par laquelle pourra pénétrer la lumière et s'exercer la vision. Il ne faut, d'ailleurs, décider l'iridectomie qu'après avoir, à l'aide d'un mydriatique, dilaté la pupille, dégagé la périphérie du cristallin, et constaté que la vue s'est ainsi notablement améliorée. Le meilleur emplacement, pour l'iridectomie, est la partie interne ou inféro-interne de l'iris. Mais, s'il s'agit d'une cataracte en évolution, si l'on suppose qu'une extraction puisse un jour devenir nécessaire, il sera bon de donner à l'iridectomie une place différente en rapport avec l'emplacement de l'extraction future.

L'ouverture irienne sera d'étendue variable, suivant la grosseur des opacités, et suivant qu'elles sont stationnaires ou progressives. Dans la cataracte zonulaire, qui est souvent étendue et progressive, il faut faire une iridectomie large ; dans la cataracte capsulaire centrale, sans tendance à l'extension, une petite iridectomie, entamant légèrement le bord pupillaire, sera suffisante.

L'iridectomie, dans ces cataractes congénitales, est souvent préférable à l'extraction. Elle n'enlève certes pas les opacités, elle laisse sur la vision un voile, qui n'existerait pas si la pupille était complètement dégagée par l'extraction ; mais, ce petit inconvénient est compensé par le maintien de la réfraction normale et de l'accommodation, par l'agrément non négligeable de continuer à voir sans porter les verres volumineux des aphaques.

Extraction de la cataracte. — On procède exactement de la même façon que pour l'extraction du cristallin transparent (v. p. 884). Comme il s'agit de sujets jeunes, à cataractes molles, une incision de moyenne étendue faite à la pique, est suffisante pour permettre le passage des masses cristalliniennes.

On peut indifféremment pratiquer l'extraction simple ou l'extraction combinée à l'iridectomie.

Dans les deux cas, si le cristallin n'est pas entièrement cataracté, l'extraction se fait en deux temps. Dans le premier temps, on fait la discision simple, ou bien la discision avec l'iridectomie, et on attend que le cristallin se soit cataracté en entier, que les masses se soient ramollies. Dans le second temps, au bout de quelques jours, on évacue les masses cataractées.

La discision préparatoire est inutile pour les cataractes com-

plètes et molles ; l'extraction simple ou combinée à l'iridectomie se fait alors d'emblée, et les masses, très fluides, viennent facilement.

Il ne faut pas se presser d'opérer les tout jeunes enfants ; mieux vaut attendre qu'ils aient atteint ou dépassé la 5e année.

CATARACTES COMPLIQUÉES

Ces cataractes se distinguent de la cataracte simple, ou cataracte sénile, en ce qu'elles sont liées à des altérations évidentes du globe oculaire. Au point de vue du traitement, elles méritent aussi une place à part. D'ailleurs, si leur étiologie est différente, leurs symptômes sont souvent aussi particuliers.

Symptômes.

Elles surviennent à la suite d'inflammations du segment antérieur de l'œil (suppurations cornéennes, iridocyclites) ou d'inflammations chroniques du segment postérieur (iridocyclite, myopie élevée, rétinite pigmentaire, décollement rétinien) ; on les voit quelquefois dans certaines formes de glaucome (cataracte glaucomateuse). Il est, en conséquence, habituel de constater des signes de ces affections, ou des traces de leur passage.

D'ailleurs la cataracte présente, dans bien des cas, un aspect spécial. Elle prend souvent la forme de la cataracte corticale en étoile, particulièrement à la suite de choroïdite chronique ou de rétinite pigmentaire ; souvent aussi, ce sont des cataractes complètes, liquéfiées, calcifiées, siliqueuses, modifiées dans leur couleur qui devient jaunâtre ou verdâtre. La capsule est souvent épaissie ; l'iris et le cristallin tremblottent par suite du relâchement de la zonule.

Le principal caractère de ces cataractes, c'est une diminution de la sensibilité rétinienne, que dénotent l'atténuation ou la perte complète des réflexes pupillaires à la lumière et la mauvaise projection lumineuse.

Le pronostic est toujours grave, puisque, même en enlevant la cataracte, la vision reste médiocre ou nulle.

Traitement.

Les indications opératoires dépendent de l'état du fond de l'œil. Si la sensibilité rétinienne paraît nulle, toute intervention est inutile. Au contraire, s'il existe encore quelque sensibilité rétinienne, si l'iris réagit même faiblement, si la lumière est perçue, il n'y a aucune raison de refuser au malade une intervention qui peut lui rendre une partie de sa vue.

Il faut s'intéresser, plus qu'on ne le fait, à ces aveugles, abandonnés de tous ; on doit intervenir, sans hésitation, tant qu'il reste le moindre espoir de vision. Rien n'est à perdre, tout à gagner; les heureuses surprises sont fréquentes. C'est dans cette catégorie de malades délaissés, que j'ai trouvé mes plus agréables et mes plus impressionnants succès.

On ne saurait, en effet, alléguer les difficultés ou les risques de l'intervention, car le risque est moindre que dans la cataracte simple, et les difficultés sont souvent surmontables, avec un peu d'initiative et de décision ; on ne peut, en effet, passer ici en revue tous les différents cas de cataracte compliquée, c'est à l'opérateur avisé de rechercher, en présence de chacun d'eux, la meilleure façon de procéder pour dégager la pupille.

Il importe, en tout cas, de ne pas se croire obligé de suivre les règles habituelles de l'extraction du cristallin; il faut, au contraire, s'en écarter bien souvent.

CATARACTE TRAUMATIQUE

C'est une opacification du cristallin à la suite de traumatisme du globe oculaire ; elle est, ordinairement, accompagnée d'une plaie du cristallin, mais peut aussi survenir à la suite d'une simple contusion sans plaie cristallinienne.

Etiologie.

Les aspects cliniques des cataractes traumatiques sont variables suivant les conditions étiologiques dans lesquelles elles surviennent. Il est donc utile de rappeler d'abord les causes de la cataracte traumatique.

D'ordinaire, elle est le résultat d'une plaie du cristallin, par instrument ou objet pénétrant à l'intérieur du globe oculaire (pointe, lame, projectile, etc.). C'est d'ailleurs par le même mécanisme que la discision chirurgicale du cristallin transparent développe une cataracte.

La plaie du cristallin n'est pas indispensable au développement de la cataracte. Les contusions du globe sont suffisantes, ainsi que le démontrent, non seulement les faits cliniques, mais encore de nombreuses expériences. L'opacification peut se produire sans

Fig. 495. — Cataracte traumatique avec lésions iriennes. Une adhérence en haut à la face antérieure du cristallin.

aucune rupture de la capsule, ou à la suite d'une rupture capsulaire. En ce dernier cas, l'opacification survient rapidement après la contusion.

Il ne semble même pas indispensable que le globe soit touché directement ; une commotion peut suffire à donner la cataracte. On en voit, à la suite d'un traumatisme de la tête, d'une commotion générale par la foudre ou l'éclatement d'un obus.

A un moment, on recommandait la maturation artificielle de la cataracte à l'aide d'une évacuation de l'humeur aqueuse, d'un massage de l'œil, et même d'un effleurement à la spatule de la face antérieure du cristallin. C'étaient des moyens timides pro-

pres à développer une cataracte traumatique ; la discision chirurgicale en est un autre, plus énergique et plus sûr.

Quand il existe une rupture de la cristalloïde, le développement de la cataracte s'explique facilement. A travers la cristalloïde rompue, l'humeur aqueuse pénètre ; elle imbibe les fibres cristalliniennes qui se gonflent, distendent le sac capsulaire et s'échappent dans la chambre antérieure à travers la fente capsulaire agrandie au passage.

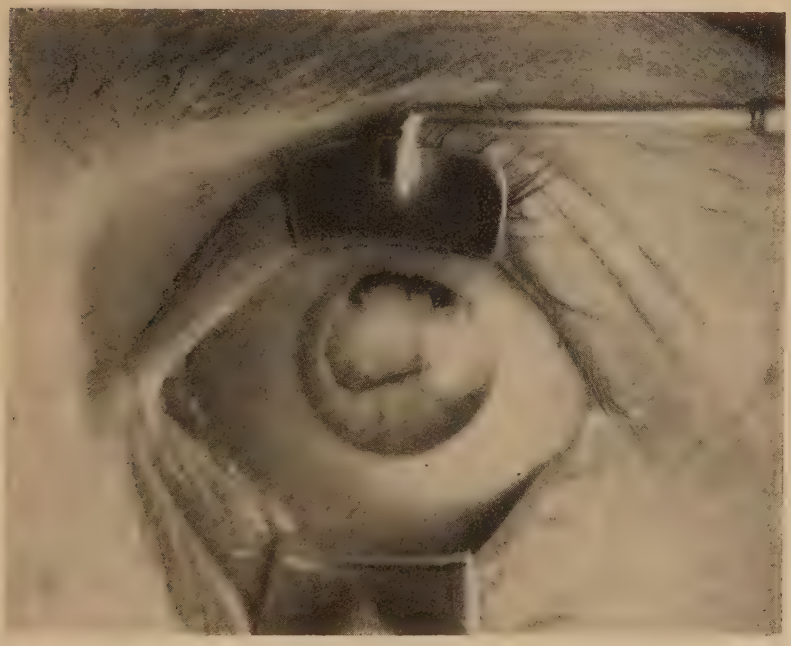


Fig. 496. — Cataracte traumatique avec lésions iriennes. Adhérences en bas à la face antérieure du cristallin. Une iridectomie a été pratiquée en haut pour préparer l'extraction du cristallin opacifié.

Quand il n'y a pas rupture de la cristalloïde, l'explication est plus difficile. En réalité, il n'y en a point de valable. On admet l'existence d'une fissure très légère, d'une fine rupture capsulaire à la partie postérieure du cristallin, ce qui est vrai dans un certain nombre de cas. On invoque, sans preuves, une modification de la vitalité des fibres cristalliniennes, ou de la vitalité capsulaire qui, dans ces conditions, laisserait des échanges se faire avec

l'humeur aqueuse. Il est plus probable qu'il se produit une altération de l'épithélium capsulaire.

Symptômes.

Il y a lieu de décrire séparément la cataracte traumatique avec

Fig. 497. — Cataracte traumatique capsulaire.
Mydriase traumatique avec ruptures visibles du bord pupillaire.

plaie cristallinienne, et la cataracte traumatique sans plaie cristallinienne ou par contusion (fig. 495 à 497).

Cataracte traumatique avec plaie capsulaire. — Prenons comme exemple un jeune sujet, un écolier qui vient de recevoir dans l'œil un coup de plume à écrire, la cornée a été traversée et la cristalloïde perforée.

La blessure est récente, il n'y a pas de réaction, la douleur est nulle ou insignifiante, l'accident paraît sans importance. Mais, en y regardant de près, à la simple inspection, mieux encore à l'éclairage oblique, on aperçoit la plaie cornéenne refermée sous forme d'une petite ligne grisâtre ; on voit également à la face

antérieure du cristallin, une petite zone grisâtre, un commencement de cataracte, qui témoigne de la blessure en ce point de la cristalloïde ; la petite tache s'accentue rapidement ; bientôt, les fibres cristalliniennes opacifiées s'échappent par l'ouverture capsulaire et font hernie dans la chambre antérieure.

Plus tard, la plaie capsulaire s'agrandit ; la cristalloïde, déchirée, s'ouvre dans une grande étendue et les masses cristalliniennes se répandent librement dans la chambre antérieure.

Quelquefois l'œil reste calme ; mais, souvent, une réaction se produit au niveau de la plaie, légère ou modérée, sans qu'il y ait pour cela de véritables phénomènes infectieux.

Si tout va bien, les masses cristalliniennes se résorbent lentement, en partie ou en totalité.

D'ordinaire, la résorption ne se fait qu'en partie ; il reste, dans le champ pupillaire, une masse blanche agglomérée, aplatie, plus ou moins épaisse, formée par l'agglomération des débris du sac capsulaire et les restes du cristallin. Cette masse opaque peut persister indéfiniment sans tendance à la résorption.

L'aspect de la cataracte traumatique présente quelques variations, suivant l'importance de la plaie, son siège, la nature de l'objet perforant, etc.

Certaines plaies cristalliniennes étroites peuvent se cicatriser, sans amener l'opacification entière du cristallin, il ne persiste qu'une petite tache très limitée, souvent étoilée, au siège même de la blessure. C'est là une terminaison rare.

L'objet pénétrant (pointe ou projectile) peut atteindre le cristallin en dehors du champ pupillaire ; il passe alors à travers l'iris dans lequel il fait un trou ou une déchirure visible.

Quand la cataracte est produite par un petit projectile, il faut se préoccuper de la nature du corps étranger et de sa situation, avant d'en pratiquer l'extraction. Quelquefois, il siège dans la masse cristallinienne ; on peut l'apercevoir s'il est superficiel.

Quand il existe une large plaie du globe, par exemple une ouverture scléro-cornéenne intéressant la région ciliaire, la blessure du globe prend, par son importance et sa gravité, la première place. La cataracte traumatique est souvent masquée par les lésions scléro-cornéennes, le déplacement de l'iris enclavé et les hémorragies de la chambre antérieure (V. Plaies du globe).

L'opacification du cristallin coïncidant avec une petite blessure

cornéenne refermée, constitue un signe de pénétration intra-oculaire.

Cataracte traumatique par contusion. — Elle se présente sous deux aspects différents, suivant qu'il existe ou non une rupture capsulaire.

La cataracte traumatique par contusion, sans rupture capsulaire, est la plus fréquente. Elle débute tardivement, des semaines et même des mois, après la blessure. Il faut donc réserver le pronostic au moment de l'accident.

De petites opacités apparaissent d'abord en avant ou en arrière, et, assez rapidement après, le cristallin devient complètement opaque. C'est le type de la cataracte molle et blanche, surtout si le blessé est jeune.

La cataracte traumatique par contusion avec rupture capsulaire débute par les parties postérieures du cristallin et aussitôt après la blessure. Elle a les mêmes caractères objectifs que la cataracte sans rupture capsulaire.

On voit quelquefois une autre variété d'opacification par contusion. Aussitôt après la contusion, un trouble apparaît dans le cristallin et la vision diminue notablement. Un jour ou deux plus tard, le cristallin redevient transparent et la vision normale. Il ne faut donc pas toujours se hâter de porter un mauvais pronostic.

Complications.

Les plaies larges scléro-cornéennes, intéressant l'iris et le corps ciliaire, constituent une complication grave de la cataracte traumatique ; celle-ci passe même au second plan.

La présence d'un corps étranger intra-oculaire est aussi un fait aggravant. Ce corps étranger (fer ou cuivre) peut même siéger dans le cristallin, où il est en général, mieux supporté que dans l'iris.

La luxation, ou subluxation du cristallin, vient souvent compliquer la cataracte traumatique.

Les complications infectieuses sont celles de toute plaie pénétrante du globe. Elles modifient singulièrement l'aspect clinique et l'évolution de la cataracte traumatique. Il semble que, dans certains cas, l'infection se développe dans le cristallin même. Il

s'y forme une sorte d'abcès, l'iris et la région ciliaire s'enflamment, du pus tombe dans la chambre antérieure (hypopion), l'œil réagit vivement ; ce sont les signes d'une irido-cyclite suppurée.

Le glaucome secondaire se montre assez souvent à la suite d'une cataracte traumatique, lorsque les masses cristalliniennes gonflées se répandent en abondance dans la chambre antérieure. Il se voit aussi, et plus souvent, à la suite de la discision du cristallin transparent. L'œil devient rouge, douloureux, larmoyant et dur. L'extraction des masses arrête immédiatement l'hypertension et ses manifestations.

Pronostic.

Quand il ne survient pas d'infection du cristallin ou de la plaie, l'œil n'est point perdu ; après extraction de la cataracte, il reprend son aspect normal, mais il reste dans les conditions optiques de tout œil opéré de cataracte (aphakie).

Traitement.

La seule chose à faire immédiatement après l'accident, c'est de soigner la plaie de l'œil de la façon habituelle : asepsie du cul-de-sac conjonctival et application d'un pansement sec occlusif sur un œil si la plaie est petite, sur les deux yeux si elle est grande.

Il est bon de mettre dans l'œil une goutte d'atropine, en prévision des phénomènes réactionnels qui peuvent se produire dans l'iris. Il faut user de l'atropine avec modération, surtout si la plaie cristallinienne est large et les masses abondantes, conditions favorables au glaucome.

Si l'œil est irrité par suite de l'importance de la blessure ou par suite d'inflammation, il faut attendre, pour intervenir, que la réaction ait complètement disparu : un, deux ou trois mois.

Si l'œil reste calme, sans réaction, on agit comme en présence d'une discision du cristallin transparent : au bout de huit jours on pratique l'extraction de la cataracte.

Cependant, l'apparition de phénomènes glaucomateux oblige à intervenir plus vite. On peut, il est vrai, essayer les myotiques ; mais, la meilleure façon de faire, c'est encore d'enlever immédiatement les masses cristalliniennes. D'autant plus que,

dans l'œil glaucomateux, les masses abondantes, déjà répandues dans la chambre antérieure, ne demandent qu'à sortir. L'extraction n'en est que plus facile.

Extraction de la cataracte traumatique

Elle peut être faite de deux façons : *a*) par extraction simple ; *b*) par extraction combinée à l'iridectomie.

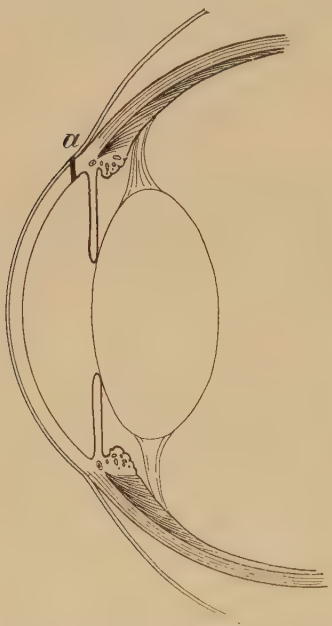


Fig. 498. — Cataracte traumatique. *a*. Emplacement de l'incision cornéenne.

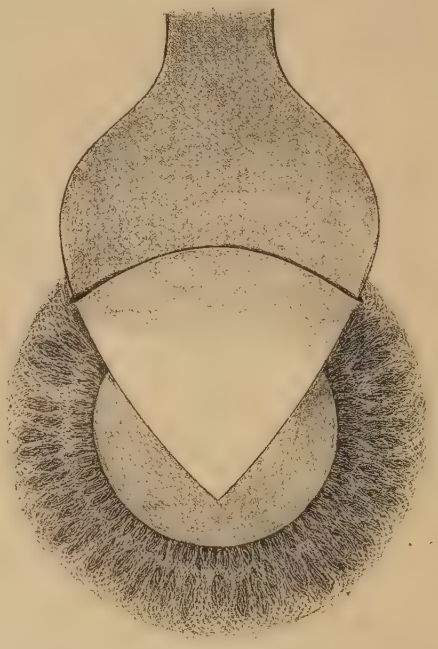


Fig. 499. — Cataracte traumatique. Incision cornéenne à la pique.

L'extraction simple convient aux cas où le sac capsulaire, largement rompu, laisse échapper, dans la chambre antérieure, des masses abondantes.

L'extraction combinée se fait dans les plaies cicatrisées du cristallin et les cataractes par contusion. Mais, là encore, on peut se contenter de l'extraction simple.

Extraction simple. — Avant l'opération, il est bon de dilater la pupille avec l'atropine.

Incision. — Avec le couteau lancéolaire, on fait sur le méridien vertical, à 3 millimètres du limbe, par conséquent en pleine cornée, une incision de 4 à 6 millimètres (fig. 498 à 500) parallèle au limbe. Il faut éviter de toucher le cristallin ou l'iris s'il n'est pas dilaté. Il suffit, pour cela, de porter la pointe de la lance en avant, vers la cornée, dès qu'elle a pénétré dans la chambre antérieure et de pousser la lame parallèlement à la surface de l'iris. On retire ensuite la lame assez vivement pour éviter la sortie de l'humeur aqueuse.

Discision. — On introduit le kystitome avec lequel on dilacère la cristalloïde antérieure, ou bien, avec une pince capsulaire, on fait comme si on voulait prendre la capsule ; d'ordinaire, on ne ramène rien au dehors, mais le sac capsulaire se trouve largement ouvert.

Quand les masses cataractées sont déjà répandues dans la chambre antérieure, la discision est inutile ; l'extraction suit immédiatement l'incision.

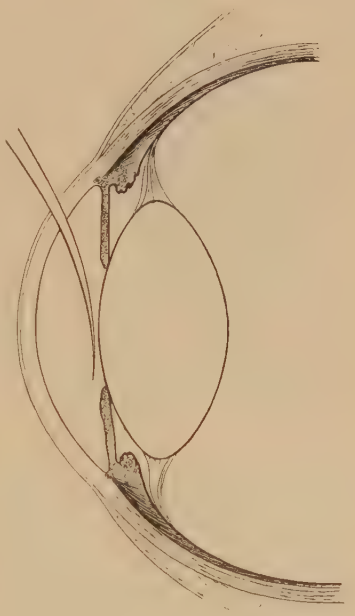


Fig. 500. — Cataracte traumatique. Incision cornéenne à la pique.

Extraction. — Après la discision, les masses cataractées se répandent d'ordinaire facilement dans la chambre antérieure et viennent, sans difficulté, au dehors. Il suffit, avec la spatule, d'exercer, sur la lèvre périphérique de l'incision, de petites pressions intermittentes ; l'humeur aqueuse et les masses s'échappent au dehors (fig. 501).

Si elles sortent mal ou s'il en reste à l'intérieur de l'œil, on peut aller les chercher avec la curette. Mais, je préfère de beaucoup les prendre avec l'aspirateur (fig. 502 et 503). C'est un instrument excellent et souvent indispensable. Je l'emploie délibérément dans chaque intervention ; il me sert de spatule et, au besoin, d'aspirateur, c'est une spatule aspiratrice. Quand la pupille apparaît noire, les masses sont complètement évacuées.

Un pansement occlusif est placé sur les deux yeux pendant deux jours. Le troisième jour, en renouvelant le pansement, on met de l'atropine dans l'œil opéré et on laisse l'œil sain à décou-

Fig. 501. — Cataracte traumatique. Expulsion des masses cristalliniennes par pression sur le globe. La flèche indique la voie de sortie des masses. En arrière de la flèche, on voit la coupe de la spatule qui déprime la lèvre postérieure de l'incision.

Fig. 503. — Cataracte traumatique. Aspiration des masses cristalliniennes. Le sac capsulaire, ouvert, laisse échapper les masses cristalliniennes, qui passent dans l'aspirateur.

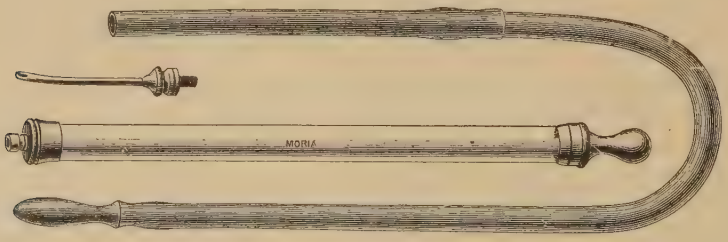


Fig 502. — Aspirateur pour l'extraction des masses cristalliniennes.

vert. Dès ce jour, on peut même enlever définitivement le pansement et prescrire des verres fumés.

Extraction combinée. — Il est inutile de dilater la pupille avec l'atropine.

L'incision se fait au couteau lancéolaire, en haut, comme l'incision de l'extraction simple, mais plus haut, près du limbe.

L'iridectomie ne diffère en rien de l'iridectomie dans l'extraction combinée de la cataracte sénile.

La discision et l'extraction des masses se font comme dans l'extraction simple.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES CATARACTES

Les lésions anatomo-pathologiques sont sensiblement les mêmes dans toutes les cataractes.

Dans la cataracte sénile, les lésions sont localisées ou prédominantes dans les couches corticales, à la limite entre celles-ci et le noyau. Les fibres sont tuméfiées, variqueuses, hydropiques. Entre elles se voient des vacuoles remplies de sérosité, d'albumine coagulée, ou d'une substance analogue à la graisse ; elles ressemblent à des gouttelettes (globules de Morgagni).

Plus tard, les fibres se désagrègent, deviennent granuleuses, s'opacifient, et présentent aussi, à leur intérieur, des vacuoles remplies d'albumine.

Finalement, dans les cataractes anciennes, la dégénérescence survient ; la substance cristallinienne, complètement désorganisée, forme une masse granuleuse composée de globules de Morgagni, de granulations graisseuses, de restes de fibres cristalliniennes, et de sérosité albumineuse. C'est à cette masse liquide, ou semi-liquide des cataractes régressives, qu'on donne le nom de liquide de Morgagni (cataracte Morgagnienne).

L'épithélium sous-capsulaire présente souvent de nombreux foyers de dégénérescence, et des points de prolifération très nette. Certains pensent que ce sont là les lésions primitives de la cataracte.

La région des procès ciliaires présenterait aussi quelques altérations de l'épithélium, considérées par certains comme la cause première de la cataracte. Mais, ces lésions n'ont pas été constatées d'une manière précise.

Les lésions histo-pathologiques, sensiblement les mêmes dans toutes les cataractes, ne nous renseignent pas sur l'étiologie.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES CATARACTES

Les cataractes congénitales apparaissent pendant la période de développement et sont quelquefois héréditaires. Mais cela ne nous renseigne pas sur leur étiologie.

Très probablement, elles résultent de maladies intra-utérines. Les stigmates de syphilis héréditaire sont très fréquents, ce qui permet d'attribuer à la spécificité un rôle important dans leur production. Leur anatomie pathologique microscopique ne présente rien de particulier. Le mécanisme intime de leur production est, en réalité, complètement inconnu.

La cataracte sénile survient à un âge avancé, vers 50 ans, quelquefois plus tôt. Il y a, entre la vieillesse et la cataracte, un rapport indéniable ; mais l'âge ne constitue pas le seul facteur de cataracte ; il existe, en dehors de la vieillesse, une cause productrice que nous ignorons encore (V. Pathogénie).

Il est cependant des cataractes qui surviennent dans des conditions étiologiques plus précises.

Le diabète, par exemple, est réellement une cause de cataracte. Il en est de même de certaines cataractes exceptionnelles ou expérimentales comme la cataracte naphtalinique, la cataracte ergotinique. Les cataractes compliquées sont aussi en relation évidente avec les lésions concomitantes du segment antérieur (kératites, iritis, irido-cyclites, etc.) ou du segment postérieur du globe (choroïdite, rétinite, décollement, glaucome).

Quant à la cataracte traumatique, elle est, nous l'avons vu, la conséquence directe et rapide d'une plaie du cristallin ou même d'une simple contusion.

En réalité, on ignore encore les conditions étiologiques de la variété de cataracte la plus fréquente, la cataracte sénile.

Toutes sortes d'hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme de production des cataractes. En réalité, aucune ne parvient à en éclaircir la pathogénie.

Vice de nutrition. — La cataracte est le résultat d'une modification du sang, des liquides circulatoires de l'organisme ; ainsi s'expliquent les opacités cristalliniennes dans le diabète, dans les

intoxications par l'ergot de seigle, la naphtaline, dans les soustractions d'eau, les injections de chlorure de sodium.

Insuffisance de nutrition. — Les vaisseaux chargés de la nutrition du cristallin (choroïde, corps ciliaire, rétine) sont altérés, et remplissent mal leurs fonctions nutritives.

Ce sont là deux théories pathogéniques très générales et très vagues ; elles n'expliquent pas le mécanisme intime de la cataracte. Les théories suivantes cherchent, au contraire, à donner cette explication.

Déshydratation. — C'était, jusqu'ici, la plus universellement admise. Elle s'appuyait, d'ailleurs, sur des expériences et des faits.

En enlevant une certaine quantité d'eau au sang d'une grenouille, on produisait une cataracte, qui disparaissait dès qu'on rendait la quantité d'eau soustraite (Kunde).

L'injection sous cutanée de pilocarpine, sans doute parce qu'elle provoque une exsudation considérable, avait un effet analogue (Landsberg).

Après l'injection dans la chambre antérieure d'une solution de sel, ou l'injection d'une solution sucrée à 2/100, le cristallin s'opacifie ; et sa pesée indique une déperdition d'eau (Deutchmann).

L'ingestion de sucre ou de sel en grande quantité donne aussi la cataracte (Deutchmann).

Un fait qui vient à l'appui de cette théorie, c'est que les cataractes séniles contiendraient moins d'eau que le cristallin normal.

Hydratation. — La cataracte est toujours le résultat d'une hydratation du cristallin (exception faite pour la cataracte saline).

Cette théorie s'appuie sur les analyses chimiques comparées de cristallins cataractés et sains, en particulier, celles de Mœrmer sur le cristallin normal, celles de Deutchmann et de Grunt sur le cristallin cataracté.

Certaines erreurs d'interprétation sont venues de ce qu'on n'a pas pris soin de comparer ensemble, au point de vue du degré d'hydratation, deux cristallins de même âge, l'un sain, l'autre cataracté. Sans cela, on aurait constaté qu'un cristallin cataracté de 60 ans est plus hydraté qu'un cristallin non cataracté du même âge.

D'après Dor, le défenseur de cette théorie, le mécanisme de

l'hydratation, et par suite de l'opacification du cristallin, serait multiple : une augmentation de pression extérieure pourrait refouler l'eau dans le cristallin à travers la capsule (cataracte glaucomateuse) ; une diminution de pression extérieure, faciliterait la sortie des albumines solubles du cristallin et une rentrée d'eau compensatrice (décollement de la rétine) ; enfin, quand ces variations de pression n'existent pas, on invoque, pour tout expliquer, l'intervention d'un ferment hydratant.

Il se forme dans l'organisme un poison hydratant vaso-constricteur comme l'adrénaline. Ce poison atteint les vaisseaux, dans lesquels il détermine de la vaso-constriction d'abord, puis, à la longue, de l'athérome. Dans l'œil, il produit la cataracte en altérant les cellules qui défendent les fibres cristalliniennes : cellules du corps ciliaire, cellules de la capsule.

Quand les cellules du corps ciliaire et les cellules de la capsule sont lésées, la porte est ouverte aux ferments hydratants, contenus en petite quantité dans le sérum normal et en abondance dans le sérum de quelques malades, en particulier des diabétiques.

Il ne suffit pas qu'il y ait formation dans l'organisme de poisons vaso-constricteurs pour que la cataracte se développe. Il faut, je viens de le dire, que les défenses immédiates du cristallin (cellules du corps ciliaire, cellules de la capsule) soient atteintes.

Ce n'est pas tout, les poisons vaso-constricteurs peuvent encore être détruits dans l'organisme, ou annihilés dans leur action. C'est ainsi que l'hyposécrétion thyroïdienne empêcherait l'action vaso-constrictive et athéromisante de l'adrénaline (Lortat-Jacob) ; l'hypersécrétion thyroïdienne la favorisant au contraire. L'hypersécrétion des glandes sexuelles ou leur sécrétion normale annihile l'effet de l'adrénaline, tandis que la castration l'augmente (Lortat-Jacob). Or, la sénilité est d'ordinaire accompagnée d'une diminution des fonctions et sécrétions sexuelles.

Cytotoxines. — D'après cette théorie (Roemer), qui se rapproche de la précédente, il se formerait dans le sang des cataractés des cytotoxines ou lentitoxines, sans action sur les autres albuminoïdes de l'organisme, mais spécialement nocives pour les fibres cristalliniennes. Mais, ainsi que je viens de l'expliquer, elles ne peuvent atteindre les fibres cristalliniennes que si les cellules du corps ciliaire altérées permettent leur passage jusqu'au cris-

tallin. Ces cytotoxines auraient une action analogue aux ferments hydratants ; arrivées dans le cristallin, elles feraient un appel d'eau et causeraient l'hydratation des fibres. Cette théorie rattache franchement la cataracte à un trouble de l'état général.

Auto-intoxication. — Certaines autres théories rattachent la cataracte à la rétention dans l'organisme de substances toxiques variées.

De toutes ces théories, aucune ne repose sur des bases solides.

La théorie par hydratation, elle-même, a contre elle la cataracte au chlorure de sodium. Les théories par osmose, à la suite de variations de pression extérieure, ne reposent sur rien, et semblent même s'écarter de la logique.

Quant aux théories intéressantes qui font venir la cataracte d'une altération de l'état général, elles ne sont guère mieux établies.

On ne sait, en réalité, rien de précis sur le mécanisme par lequel se produisent les cataractes en général, et la cataracte sénile en particulier.

LUXATION DU CRISTALLIN

Le cristallin est maintenu en place par la zonule, véritable appareil de suspension qui l'attache à la région ciliaire. Il est également soutenu par le vitré, sorte de « matelas d'eau » sur lequel il s'applique en arrière. Sa face antérieure est en contact avec l'iris et l'humeur aqueuse, qui contribuent beaucoup moins à le maintenir en place.

Etiologie.

Que, sous une influence quelconque, l'un des moyens de soutien vienne à faire défaut, le cristallin, mal maintenu, perd sa fixité.

C'est ce qui arrive dans les ruptures traumatiques de la zonule, dans le relâchement ou la distension acquise et congénitale de la zonule, dans l'altération des fibres zonulaires ou de leurs points d'attache à la région ciliaire. C'est ce qui survient aussi dans la

raréfaction et l'altération du corps vitré, ou à la suite d'évacuations brusques de la chambre antérieure.

Ces mécanismes divers expliquent tous les déplacements du cristallin. Ils forment trois grandes variétés : les luxations traumatiques, les luxations spontanées, les luxations congénitales.

Les luxations traumatiques surviennent soit à la suite d'un choc sur le globe suivi ou non d'une rupture de la coque oculaire, soit à la suite d'une plaie pénétrante.

Une *contusion* simple, sans rupture sclérale, peut rompre la zonule et luxer le cristallin.

Les plaies pénétrantes ou les ruptures du globe par contusion produisent la luxation de diverses manières : en rompant la zonule, en provoquant l'évacuation brusque de l'humeur aqueuse, en faisant sortir une partie du vitré.

La sortie du cristallin par la plaie est, d'ailleurs, assez fréquente ; le globe est comprimé, le cristallin bascule, comme dans l'opération de la cataracte, et s'échappe au dehors.

La luxation peut aussi se produire au cours de certaines opérations sur le globe, par exemple, dans l'opération de la cataracte quand la chambre antérieure se vide brusquement, ou bien, au moment de la discision, si une pression trop forte est exercée sur le cristallin. Il existe même une opération, rarement pratiquée aujourd'hui, l'abaissement de la cataracte, et qui consiste à détacher le cristallin et à le faire tomber en arrière dans le vitré.

Les luxations spontanées sont, souvent, sinon causées, du moins aidées, par un léger traumatisme. Elles surviennent dans les maladies du globe, particulièrement celles qui s'accompagnent d'une liquéfaction ou d'une raréfaction du vitré : la myopie forte (altération du vitré, distension de la zonule) ; les choroïdites anciennes (altération du vitré et de la région ciliaire où s'attachent les fibres zonulaires) ; le décollement de la rétine (altération du vitré) ; les cataractes anciennes, trop mûres ; les ectasies du segment antérieur dans l'hydrophtalmie ; le staphylome antérieur (tractions sur la zonule).

Les luxations congénitales s'expliquent mal, car ce n'est point les expliquer que de dire qu'elles sont le résultat d'un vice de développement. Les fibres zonulaires sont plus grêles et même absentes du côté opposé à la luxation, elles sont plus solides et plus trapues du côté de la luxation.

Il existe, en général, d'autres lésions oculaires souvent accentuées, particulièrement des colobomes iriens ou choroïdiens.

La luxation semble bien être le résultat d'une maladie de l'œil survenue au cours du développement et ayant entravé la formation régulière et normale de l'œil.

Symptômes.

Ils sont variables suivant le degré, le sens et le siège de la luxation, ce qui nous oblige à étudier successivement : la luxation incomplète ou subluxation, la luxation complète dans la chambre antérieure, la luxation complète dans le vitré, la luxation sous-conjonctivale, et, enfin, la luxation au dehors ou expulsion complète du cristallin.

Luxation incomplète ou subluxation. — Le cristallin subluxé peut présenter deux sortes de déplacements : une *déviation de l'axe antéro-postérieur*, le cristallin tournant autour d'un des diamètres équatoriaux ; *un déplacement parallèle*, le cristallin se déplaçant dans le plan équatorial. L'une et l'autre de ces déviations peuvent, d'ailleurs, se faire dans toutes les directions (fig. 153 à 155).

Dans le déplacement de l'axe antéro-postérieur, un mouvement de rotation se fait autour d'un des diamètres équatoriaux ; une portion de l'équateur se porte ou reste en avant, tandis que la portion opposée se porte en arrière ; le cristallin n'est plus de face, il est oblique.

La partie du cristallin projetée en avant repousse l'iris vers la cornée ; la chambre antérieure diminue de profondeur en cette région ; du côté opposé, elle a des dimensions normales ou augmentées. Mal tenu par le cristallin qui s'est porté en arrière, l'iris tremble dans les mouvements du globe. La position oblique du cristallin (forte lentille de 12 dioptries) produit un certain degré d'astigmatisme et, souvent même, modifie en l'augmentant la réfraction sphérique. A l'examen ophtalmoscopique, la papille apparaît déformée, ovalaire. L'accommodation ne se fait plus ou se fait mal.

Dans le déplacement parallèle, l'axe antéro-postérieur du cristallin ne coïncide plus avec l'axe de l'œil, bien qu'il lui reste parallèle. Le cristallin s'est déplacé dans le plan équatorial, de

sorte que son centre se trouve en dehors du centre pupillaire.

Si la pupille est large ou dilatée, le bord cristallinien apparaît dans le champ pupillaire, visible à l'ophtalmoscope et à l'éclairage oblique ; l'image de la papille apparaît plus grande quand elle est vue en dehors de l'équateur. On peut, d'ailleurs, voir simultanément l'image de deux papilles différentes de grandeur et de netteté, l'une à travers le cristallin, l'autre en dehors de l'équateur. Il existe de la diplopie monoculaire ; l'iris tremble, mais le refoulement de l'iris en avant est moins marqué.

Luxation complète du cristallin dans la chambre antérieure. — Le cristallin, complètement détaché, est tombé dans la chambre antérieure, dont il occupe presque toute l'étendue ; il peut être transparent ou opaque, entouré ou non de sa capsule (fig. 156, 157 et 504).

Fig. 504. — Luxation du cristallin dans la chambre antérieure. Le cristallin opacifié est diminué de volume.

S'il est opaque, on le reconnaît facilement (fig. 504) ; s'il est transparent, on ne le voit pas toujours à la simple inspection (fig. 156 et 157).

La chambre antérieure paraît profonde ; le cristallin qui la remplit, ne se distingue que par son bord, qui forme un mince anneau brillant et doré ; à l'éclairage oblique, l'anneau brillant n'apparaît que dans la moitié du cristallin opposée au côté d'où vient l'éclairage ; le cristallin, dans son ensemble, présente quelquefois l'aspect d'une grosse goutte d'huile ; il se déplace facilement, et diminue peu à peu de volume ; on le voit, quelquefois, en ce cas, repasser la pupille dans le décubitus dorsal et revenir en avant quand le malade met sa tête en bas. D'ordinaire, il s'opacifie rapidement. Si le cristallin est transparent, la vision existe, mais elle est fortement troublée.

La luxation du cristallin dans la chambre antérieure ne se présente pas toujours sous une forme aussi tranquille ; des douleurs surviennent, l'œil s'enflamme rapidement ; c'est pour cette inflammation, survenant trois ou quatre jours après un traumatisme,

que le blessé vient consulter. Presque toujours, il existe une forte tension, l'œil est en état de glaucome aigu, complication fréquente dans cette variété de luxation.

Luxation complète dans le vitré. — Le cristallin ayant rompu ses attaches est tombé en arrière dans le vitré ; il repose, plus ou moins mobile, dans les parties déclives du globe (fig. 152).

On retrouve les signes habituels de l'absence du cristallin derrière la pupille (aphakie) : tremblottement de l'iris, trouble visuel corrigé par un verre sphérique convexe de 12 dioptries environ, absence des images de Sanson. De plus, quand l'œil se porte fortement en bas, on aperçoit à l'ophtalmoscope une masse noire, qui n'est autre que le cristallin tombé dans le vitré. Il peut y séjourner longtemps, des années, sans accidents ; mais, il peut, aussi, provoquer l'apparition de phénomènes irritatifs du corps ciliaire, une irido-cyclite persistante ou récidivante ; d'autres fois, par un mécanisme inexpliqué, survient une hypertension modérée et persistante, analogue au glaucome chronique.

Quand la luxation se produit chez un sujet atteint de cataracte, la pupille se trouve subitement dégagée et la vue revient d'une manière miraculeuse.

Luxation sous-conjonctivale. — A la suite d'une rupture sclérale, le plus souvent par traumatisme en bas et en dehors du globe, le cristallin se trouve chassé à travers l'ouverture sclérale, et vient se placer en haut et en dedans au-dessous de la conjonctive.

Immédiatement après l'accident, les signes de luxation sont masqués par un épanchement sanguin ; mais, plus tard, la lentille transparente apparaît sous la conjonctive. D'ordinaire, l'iris et le corps ciliaire, venus à la suite du cristallin, se trouvent dans la plaie ; la pupille est déformée, mais noire, à moins que le cristallin, chassé sans sa capsule, n'ait laissé quelques débris dans le champ pupillaire.

Luxation avec expulsion du cristallin. — Dans beaucoup de plaies graves, le cristallin est complètement chassé de l'œil.

Dans certains cas exceptionnels, des sujets atteints de cataracte ont pu de la sorte recouvrer accidentellement un peu de vision.

Le diagnostic se fait par l'absence de cristallin dans le champ pupillaire.

Diagnostic.

Le diagnostic de luxation du cristallin, facile d'ordinaire, peut quelquefois présenter des difficultés.

La subluxation du cristallin donne un astigmatisme, une myopie, une diplopie monoculaire, une paralysie de l'accommodation dont il faudra, à l'aide des autres signes de subluxation, établir l'origine véritable. On ne confondra pas la ligne noire du bord cristallinien avec une opacité de cataracte.

La luxation complète dans la chambre antérieure est d'un diagnostic facile, à condition, toutefois, d'y regarder de près et de rechercher le bord brillant et doré du cristallin. Le diagnostic n'est pas plus difficile quand le malade se présente avec des phénomènes glaucomateux aigus, à condition de ne pas faire un examen trop rapide.

La luxation complète en arrière dans le vitré, se reconnaît à l'absence du cristallin derrière la pupille et à sa présence sous forme d'une tache noire dans les parties déclives du vitré. La confusion avec une tumeur n'est pas possible, en raison de l'existence de l'aphakie.

Il est souvent plus difficile de distinguer les déplacements acquis des ectopies congénitales. Dans ces dernières, le cristallin est d'ordinaire porté en haut et en dehors, mais quelquefois aussi dans d'autres directions ; l'ectopie, habituellement bilatérale, symétrique, est souvent héréditaire ; le cristallin peut être plus petit qu'à l'état normal ; une ectopie pupillaire, des colobomes iriens ou choroïdiens existent assez souvent en même temps

Traitement.

Pour les ectopies congénitales, le traitement est inutile.

La subluxation acquise ne comporte aucun traitement, si ce n'est la correction par les verres du vice de réfraction qui en est la conséquence.

Au contraire, les luxations complètes, antérieures ou postérieures, relèvent l'une et l'autre du traitement chirurgical, le seul qui puisse empêcher la perte de l'œil.

En cas de luxation dans le vitré, l'attente est possible, mais au risque de voir survenir de l'irido-cyclite ou des signes de glau-

come. Il faut, en tout cas, rester en éveil, prêt à intervenir aux premiers troubles.

La luxation dans la chambre antérieure demande une intervention aussi rapide que possible.

Extraction du cristallin luxé dans la chambre antérieure. — Si l'œil n'est pas irrité, l'extraction sera faite à l'anesthésie locale par instillation. S'il y a des phénomènes de réaction et du glaucome, il sera nécessaire de recourir à l'anesthésie orbitaire ou à l'anesthésie générale.

L'intervention sera différente suivant qu'il s'agit d'un sujet jeune dont le cristallin est déjà ramolli et dissocié, ou d'un sujet plus âgé dont le cristallin reste entier.

Si le sujet est jeune et son cristallin ramolli, une petite incision à la pique est suffisante pour faire sortir les masses ; on procède exactement comme pour l'extraction de la cataracte traumatique.

Si le sujet est plus âgé, et le cristallin intact dans la chambre antérieure, il faut en faire l'extraction tout d'une pièce.

A la partie supérieure de la cornée, mais à 2 millimètres du limbe, on fait au couteau de Graefe une incision en rapport avec le volume du cristallin à extraire et, immédiatement après, on introduit une anse fenêtrée de Snellen sur laquelle on charge et enlève le cristallin. Souvent, en pareil cas, il s'échappe une certaine quantité de vitré, mais elle est moindre si l'extraction est rapide. Il faut se servir d'un blépharostat très peu ouvert ou faire tenir les paupières par un aide.

Un danger de cette opération, c'est la rentrée du cristallin à travers la pupille. Pour l'éviter, il faut : 1° avant l'opération, la veille, prescrire des instillations d'ésérine qui ferment la pupille ; 2° au moment de l'opération, glisser rapidement l'anse de Snellen derrière le cristallin ; 3° ne pas placer trop horizontalement la tête du malade.

Si le cristallin luxé est petit, très mobile, déjà habitué aux passages fréquents à travers la pupille, il faudra le fixer à l'aide d'une fine érigne, et, au besoin, faire l'incision à la partie inférieure de la cornée.

On peut aussi opérer le malade assis ou à demi-couché, en incisant la cornée par en bas.

L'ingéniosité de l'opérateur trouvera, dans ces cas variés et quelquefois difficiles, l'occasion de s'exercer très utilement.

Il y a là une belle occasion d'employer l'extraction par le vide si le cristallin est dans sa capsule.

Extraction du cristallin luxé dans le vitré. — La région ciliaire reste douloureuse malgré l'anesthésie locale par instillation. Il faut employer l'anesthésie locale orbitaire en injectant quelques gouttes de novocaïne au centième immédiatement en arrière du globe.

Une incision est faite à la partie supérieure de la cornée, à 2 millimètres du limbe, dans le point opposé à l'emplacement occupé par le cristallin.

Aussitôt, une anse fenêtrée passant à travers la pupille va dans le vitré charger le cristallin (fig. 160), qu'elle amène au dehors en le faisant glisser sur la région ciliaire et sur la face postérieure de la cornée.

Il y a toujours perte de vitré, souvent même abondante. Un fil peut être passé à l'avance dans la cornée de façon à permettre de fermer immédiatement la plaie cornéenne.

AFFECTIONS DU CORPS VITRÉ

La plupart des maladies du corps vitré, peut-être toutes, sont la conséquence d'altérations des diverses tuniques (nerveuse, vasculaire ou fibreuse) qui l'entourent.

Nous ne connaissons pas de maladies propres au corps vitré. Et cependant, il est continuellement atteint, parce qu'il participe presque toujours aux lésions du fond de l'œil, et, plus particulièrement, aux lésions de la choroïde.

Les lésions du vitré étudiées dans ce chapitre ne doivent donc pas être considérées comme des lésions propres au vitré, des maladies spéciales du vitré ; car elles sont, au contraire, la conséquence d'autres affections du globe, qu'il importe de rechercher et de trouver.

Les affections traumatiques du vitré sont étudiées dans un chapitre spécial, consacré aux plaies de l'œil et aux corps étrangers intra-oculaires.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES DU CORPS VITRÉ

Les malformations congénitales du corps vitré, d'ailleurs rares, sont constituées par les vestiges persistants d'organes qui existaient dans le corps vitré embryonnaire et qui, normalement, auraient dû disparaître complètement pendant la dernière période de la formation du vitré.

Persistance de l'artère hyaloïde.

Pendant la vie embryonnaire, l'artère hyaloïde part de la papille et se porte directement vers la face postérieure du cristallin, où elle se ramifie en un réseau, qui se développe sur la cristalloïde postérieure et s'étend même sur la face antérieure du cristallin, jusqu'aux limites de la membrane pupillaire, formant ainsi les deux tiers du sac vasculaire cristallinien.

Peu à peu, ces vaisseaux s'atrophient, ainsi que l'artère hyaloïde, si bien qu'à la naissance, il ne reste rien du tronc vasculaire, ni de ses branches.

Quelquefois cependant, l'atrophie n'est pas complète et l'artère

hyaloïde persiste dans une étendue plus ou moins grande de son trajet, constituant ainsi l'anomalie qui nous occupe.

Les vestiges de l'artère hyaloïde sont constitués par un filament grisâtre qui part de la papille et, quelquefois, de la paroi même d'un des vaisseaux centraux. Il s'étend vers la face postérieure du cristallin et l'atteint dans certains cas. Dans d'autres, il reste libre et flottant au milieu du corps vitré ; l'extrémité antérieure du filament, légèrement mobile, se termine par un renflement, une pointe, ou des filaments ramifiés.

Le filament central est souvent entouré d'une gaine, zone plus claire, que certains considèrent comme un reste de la gaine lymphatique périvasculaire ou canal de Cloquet.

La persistance de l'artère hyaloïde peut être la seule malformation appréciable dans l'œil ; mais, souvent aussi, on trouve, en même temps qu'elle, d'autres malformations, une cataracte polaire, un colobome de l'iris, une microphtalmie.

Quand il existe une diminution de la vision, elle n'est jamais le fait des vestiges de l'artère, mais de lésions oculaires concomitantes.

Opacités physiologiques.

Certaines opacités du vitré sont appelées *opacités physiologiques*, pour les distinguer des opacités pathologiques et pour indiquer qu'elles ne sont pas le résultat d'une maladie de la choroïde.

Ces opacités physiologiques seraient d'origine congénitale. Le corps vitré embryonnaire contient un grand nombre de cellules qui le rendent opaque. Plus tard, ces cellules disparaissent, mais il reste toujours des débris, des reliquats opaques ou demi-transparents, qui constituent précisément ces opacités physiologiques d'origine embryonnaire.

Il faut se garder de considérer comme physiologiques des opacités qui dénotent une lésion réelle du fond de l'œil.

Je pense qu'on doit regarder comme pathologiques toutes les opacités mobiles dans le corps vitré, toutes les mouches volantes, tous les corps flottants, tout ce qui n'occupe pas dans le vitré une position fixe ou à peu près fixe. En tout cas, il est impossible de distinguer, parmi les mouches volantes, celles qui sont d'origine pathologique et celles qui surviennent sans lésion du fond de

l'œil. Le devoir de l'ophtalmologiste est de considérer, a priori, comme d'origine pathologique, les opacités mobiles.

Mais, à côté de ces opacités ou flocons mobiles, on rencontre d'autres opacités d'un caractère très particulier, et qui, réellement, ne paraissent pas la conséquence d'une maladie de l'œil.

Ces opacités se présentent sous l'aspect de filaments translucides, formés de grains demi-transparents, disposés à la suite les uns des autres comme les perles d'un collier. Ces filaments, perlés et translucides, gardent toujours la même forme et se retrouvent toujours dans les mêmes parties du champ visuel. Elles sont fixes dans leur forme et dans leur position. Du moins, elles sont peu mobiles ; elles présentent bien des ondulations dans les mouvements du globe, mais jamais de grands déplacements.

Ces opacités existent dans les meilleurs yeux; la plupart des sujets ne s'en aperçoivent pas, ou n'y prêtent pas attention; quelquefois cependant, quand elles sont au niveau ou dans le voisinage de la ligne visuelle, elles peuvent devenir gênantes, surtout chez les sujets nerveux qui ne savent pas en faire abstraction et pour lesquels elles deviennent quelquefois une véritable obsession.

Pour constater sur soi-même l'existence de ces éléments du vitré, il faut regarder une surface uniformément claire, le ciel bleu, un mur blanc. L'usage du trou stenopique les met encore mieux en évidence.

CYSTICERQUE DU CORPS VITRÉ

Le cysticerque est la larve du *tenia solium*. Sa fréquence est en rapport avec celle du *tenia solium*. Rare en France et dans les classes riches, il est plus fréquent dans certains pays, comme l'Allemagne, et dans les classes pauvres, où l'on a l'habitude de manger beaucoup de porc mal cuit ou cru. En tout cas, la localisation oculaire du cysticerque est une chose très rare, exceptionnelle.

Pour pénétrer dans l'organisme, il faut que les œufs du tænia, venus du dehors (viande de porc mal cuite, eau potable, légumes) entrent dans l'estomac. Les œufs donnent des embryons à crochets qui perforent l'estomac, pénètrent dans les vaisseaux sanguins, et sont transportés par le torrent circulatoire en divers

points de l'organisme. Arrivés là, ils quittent les vaisseaux, pénètrent dans les tissus et deviennent cysticerques. L'arrivée à l'œil se fait par les vaisseaux de la choroïde ou de la rétine.

Symptômes. — Les premiers symptômes sont, en général, un trouble de la vision, d'ailleurs très variable suivant le siège du cysticerque. Quelquefois seulement, l'attention est attirée par une irritation modérée du globe.

Le cysticerque se présente, à l'ophtalmoscope, sous un aspect différent, suivant qu'il est sur la rétine ou sous cette membrane. Le cysticerque n'est d'ailleurs sous-rétinien que dans les premières périodes de son développement, il devient ensuite sus-rétinien.

Le cysticerque sous-rétinien forme une saillie arrondie, aux contours réguliers, de couleur blanc bleuâtre, et dont le centre est marqué par une tache plus claire et plus blanche, correspondant à la tête du cysticerque.

Le cysticerque sus-rétinien fait franchement saillie dans le vitré. C'est une vésicule blanc bleuâtre, ronde ou ovalaire, aux contours nets.

La tête et le cou, lorsqu'ils font saillie, se reconnaissent avec une grande facilité ; on peut même distinguer sur la tête les ventouses et les crochets ; mais, si la tête est rentrée, la place est seulement indiquée par une tache plus blanche et plus claire au centre de la vésicule.

Le caractère le plus particulier du cysticerque, c'est l'existence de mouvements spontanés dans la tête, le cou, et la vésicule elle-même. Les mouvements de la tête et du cou sont des oscillations, des allongements et des rétractions, comparables aux mouvements des cornes de colimaçon ; ceux de la vésicule ressemblent aux mouvements vermiculaires, aux contractions péristaltiques de l'intestin.

La présence du cysticerque dans l'œil amène toujours des modifications du corps vitré ; il s'y forme des opacités, qui entourent la vésicule et rendent son examen difficile. Souvent, on ne voit aucun détail à travers les opacités ; on n'aperçoit qu'une masse blanchâtre dont on ne peut préciser la nature.

L'évolution du cysticerque est lente, il peut vivre là trois ou quatre ans, sans réaction inflammatoire, mais en développant autour de lui des lésions de la rétine et du vitré qui aboutissent à

la perte de la vue. D'autres fois, on voit survenir des phénomènes réactionnels, une irido-choroïdite subaiguë ou une inflammation suppurée dont l'aboutissant est le même : l'atrophie du globe.

Lésions. — Les examens anatomiques ont été faits sur des yeux énucléés, porteurs de cysticerques déjà anciens, ayant désorganisé le globe oculaire. Le cysticerque se comporte à la manière d'un corps étranger ; il détermine, autour de lui, une réaction leucocytaire et, quelquefois, une réaction inflammatoire vive qui désorganise le globe oculaire.

Le cysticerque présente d'ailleurs les mêmes caractères que dans toute autre partie de l'organisme. Il me semble inutile de répéter ici ce qui est décrit dans tous les traités de pathologie.

Diagnostic. — Il est facile quand le cysticerque siège sous la rétine. Son aspect particulier, les mouvements de la vésicule et de la tête, le distinguent de toute autre néoformation intra-oculaire.

Cependant, le diagnostic devient difficile dans certains cas avancés, lorsque le vitré s'est troublé, et qu'autour de la vésicule s'est formée une zone d'opacités. Dans ces conditions, il faut faire des examens attentifs et répétés, et chercher à découvrir, dans la masse blanche, derrière le voile, des mouvements spontanés.

Le cysticerque sous-rétinien est plus difficile à distinguer d'une tumeur de la choroïde ou d'un gliome de la rétine. En cas de doute, il convient de rechercher l'éosinophilie dans le sang.

Pronostic. — L'évolution spontanée conduit à la perte de la vue et à la perte du globe oculaire, qui finit par s'atrophier, ou qu'il faut énucléer.

Quand le cysticerque est vite enlevé, on peut presque toujours sauver le globe oculaire dans son aspect. Souvent, en effet, la vision est perdue; quelquefois, elle persiste modérée ou assez bonne.

Traitement. — Le traitement chirurgical est le seul qui soit applicable.

S'il s'agit d'un cysticerque aux premières périodes de son évolution, visible à travers un vitré encore clair, et, par conséquent, facile à localiser, il faut pratiquer l'extraction.

Au niveau du siège présumé du cysticerque, on fait, dans la région équatoriale du globe, une incision méridienne de la sclérotique.

On coupe d'abord la conjonctive et l'épisclère ; à l'aide d'un couteau de Graefe, on incise lentement la sclérotique dans une longueur de 8 à 10 millimètres, puis la choroïde. On arrive alors sur le cysticerque, qui, dans certains cas, s'évacue spontanément ; sinon, on va le chercher avec une pince et on l'amène au dehors.

Quand le cysticerque a déterminé des lésions secondaires très étendues, il vaut mieux pratiquer l'énucléation. Il en est de même quand l'extraction n'a pas donné un bon résultat.

Dupuy-Dutemps et Pollack, ont indiqué un procédé ingénieux pour déterminer le siège du cysticerque.

Le malade, placé à l'arc périmétrique, garde ses deux yeux ouverts et fixe avec l'œil sain le centre du périmètre.

L'observateur, muni d'un miroir ophtalmoscopique, se déplace le long de l'arc périmétrique jusqu'à ce qu'il aperçoive la vésicule. A ce moment, il note le point de l'arc où il se trouve. Mettons 40°.

Cela veut dire que l'arc séparant la fovea du cysticerque est de 40°. Retranchons 40° de 180°, pour avoir la distance angulaire du pôle antérieur au kyste ($180° - 40° = 140°$).

Pour un œil de 23 millimètres de diamètre, cet arc mesure 28 millimètres environ. Retranchons le demi-diamètre cornéen (6 mm.) et nous aurons la longueur de l'arc séparant le kyste du limbe, soit $(28 - 6) = 22$ millimètres. A l'aide d'un fil de plomb de 23 millimètres, auquel on donne la courbure du globe, on peut facilement déterminer le siège du cysticerque et le point où doit être faite l'incision sclérale.

PETITES OPACITÉS DU VITRÉ

Les troubles ou opacités du vitré, sont presque toujours le résultat d'une choroïdite. Mais on peut les rencontrer aussi dans d'autres affections oculaires.

Ils sont dûs à la présence, dans le corps vitré, de particules très variables en nombre et en volume : des poussières, des filaments, des flocons.

Les *poussières* sont formées de fins corpuscules isolés ou agglo-

mérés, mobiles dans le corps vitré, présentant des ondulations analogues aux vagues, une sorte de remous. Elles se localisent de préférence aux parties postérieures du corps vitré. C'est leur mobilité qui les distingue d'un trouble de la rétine.

Pour les bien voir, il faut examiner l'œil avec un simple miroir plan ou concave. Quand l'œil se mobilise, on voit la poussière s'agiter, onduler sur le fond rouge de l'œil.

Il est utile, pour mieux voir cette poussière, de placer derrière l'orifice du miroir, un verre convexe de 5 à 10 dioptries. La nécessité de ce verre convexe, pour mettre au point sur la poussière vitréenne, s'explique par la position antérieure des flocons, les milieux transparents en avant de la poussière vitréenne ayant une réfringence fortement hypermétropique. La force de la lentille à employer varie avec la position plus ou moins antérieure des corpuscules sur lesquels on veut mettre au point. Un faible éclairage avec le miroir plan est souvent plus utile que l'éclairage plus fort au miroir concave.

Les malades se plaignent d'un trouble de la vision, d'un nuage, d'un voile, d'un brouillard sur les objets. Souvent, les sujets qui s'observent bien, constatent des mouvements, des ondulations dans les voiles qui couvrent leur vue.

L'acuité visuelle est notablement ou légèrement diminuée, suivant la densité du nuage dans le vitré.

Le trouble poussiéreux du vitré se voit particulièrement dans la choriorétinite syphilitique.

Les *filaments ou flocons* sont des particules plus volumineuses que les poussières. Elles forment des corpuscules faciles à voir, de dimensions variées, ayant la forme de filaments allongés, tortueux, nodulaires, de flocons demi-transparents ou opaques, de voiles irréguliers et onduleux. Ces particules sont opaques à des degrés divers, les unes paraissent grises, les autres franchement noires. Cela ne signifie pas que ce sont là des corps noirs; leur apparence noire résulte de ce qu'ils arrêtent la lumière réfléchie venue du fond de l'œil et forment ainsi des écrans. La caractéristique principale de ces opacités, c'est leur mobilité dans le vitré, chaque fois que l'œil remue. Ce sont des « corps flottants » dans le vitré ramolli, diminué de consistance, liquéfié. La grande mobilité des corps flottants est un signe de ramollissement, de liquéfaction du vitré.

Le malade se plaint de voir passer devant ses yeux des mou-

ches qui voltigent (myodesopsie), des voiles qui ondulent ; des objets qui ressemblent à des araignées, des chenilles, des cheveux. Il ne se rend pas toujours compte que ces perceptions ont leur origine dans l'œil ; il suppose qu'elles sont au dehors, devant ses yeux, et il essaye souvent de s'en débarrasser en clignant des paupières, en frottant ses yeux, en passant la main en avant de son visage.

Quand l'œil est au repos, immobile, les corps flottants disparaissent, mais reviennent aussitôt que l'œil se met en mouvement.

Le mouvement brusque du globe les lance en circulation dans le vitré, et le repos de l'œil leur permet ensuite de retomber doucement dans les parties déclives du globe oculaire. C'est tout à fait comparable aux boules d'eau, remplies de particules blanches, mobiles, imitant la neige tombante.

La vision, trouble, voilée quand les corps flottants sont dans l'axe du globe, en arrière de la pupille, s'éclaircit quand ceux-ci retombent et dégagent la pupille.

Ces flocons et filaments se rencontrent dans les chorio-rétinites et dans les hémorragies intra-oculaires.

Etiologie. — Les poussières, les filaments et les flocons du vitré, ne sont point le résultat d'une maladie du vitré, mais d'une affection de la paroi du globe. Les corps flottants ne sont que des exsudats de choroïdite et plus particulièrement de choroïdite syphilitique.

Cependant, les hémorragies rétiniennes ou choroïdiennes, épanchées dans le vitré, sont encore une cause, moins fréquente, de corps flottants.

Lésions. — La structure des opacités des choroïdites est mal établie ; ce sont sans doute des exsudats formés surtout de leucocytes mono et polynucléaires, plus ou moins chargés de pigment.

Evolution. — Les fines opacités, ou poussières, se résorbent en totalité ou en partie. Mais habituellement les grosses opacités ne disparaissent pas complètement ou persistent fort longtemps.

Diagnostic. — Les *opacités physiologiques* ont des caractères subjectifs particuliers (forme, aspect, fixité relative), qui les distinguent des opacités pathologiques du vitré (Voir p. 968). Elles

ne sont d'ailleurs pas visibles objectivement, c'est-à-dire à l'ophtalmoscope.

Il faut aussi savoir que certains sujets nerveux se plaignent de mouches volantes qui n'existent pas en réalité. D'autres fois, ce sont de simples opacités physiologiques, auxquelles ces mêmes sujets donnent une importance exagérée.

Toutes les opacités qu'on voit dans le champ pupillaire à l'aide du miroir ne sont pas des opacités du corps vitré ; elles peuvent siéger dans le segment antérieur (cornée, pupille, cristallin). L'éclairage oblique permet de voir directement ces opacités du segment antérieur, dans la cornée, sur la pupille et dans le cristallin.

Elles se différencient, d'ailleurs, des opacités du vitré par le seul examen au miroir. Elles sont *fixes*, d'une fixité absolue quand l'œil est immobile, et d'une fixité relative quand l'œil remue. Par fixité relative, il faut entendre que les opacités suivent régulièrement les mouvements du globe, se mettant en marche dès que le globe remue, et s'arrêtant dès que le globe s'immobilise ; leurs mouvements sont absolument liés à ceux du globe, elles n'ont pas de mouvements indépendants. Au contraire, les opacités du vitré suspendues dans une substance molle, presque liquide, flottent avec une certaine aisance ; dans les mouvements brusques du globe, elles partent avec vivacité, voltigent capricieusement, et, quand le globe se met à l'arrêt, elles continuent à se mouvoir plus doucement, jusqu'à ce qu'elles retombent, pour rester immobiles, dans les parties déclives du globe oculaire.

Les opacités pathologiques du vitré sont toujours la conséquence d'une affection des membranes intra-oculaires, et, en particulier, de la tunique vasculaire, la choroïde.

Les opacités mobiles du vitré, les corps flottants, sont un signe, un des meilleurs signes de choroïdite.

MEMBRANES DU CORPS VITRÉ

Dans de rares circonstances, on observe, au devant de la rétine, des membranes véritables, qui résultent de l'organisation de masses sanguines occupant les couches profondes du corps vitré.

Cette membrane, dont les dimensions sont d'ailleurs très variables, présente des parties opaques, d'autres translucides, laissant voir la couleur rouge du fond d'œil. Bien limitée par places, elle

présente ailleurs des contours irréguliers, imprécis. En certains endroits, partent des prolongements demi-transparents, difficiles à délimiter sur le fond trouble de l'œil. Certains prolongements s'avancent dans le vitré.

La membrane, qui présente cet aspect dans les premières périodes de son évolution, se modifie ensuite ; elle s'atténue, se précise, devient plus transparente, ses prolongements disparaissent, sa surface devient plus nette. Il est probable qu'elle disparaît dans quelques cas. Mais, en général, elle persiste indéfiniment.

La rétinite proliférante (V. Rétinites) est, elle aussi, une affection caractérisée par la présence de membranes dans les couches postérieures du vitré.

Les membranes de la rétinite proliférante ont une grande ressemblance ou analogie avec les précédentes à une période avancée de leur évolution, et leur étiologie (hémorragies) est probablement la même.

Enfin, certaines membranes du vitré paraissent représenter un résidu de vaisseaux d'origine fœtale. Elles occupent les parties centrales du corps vitré ; elles coexistent très souvent avec un staphylome postérieur étendu, sans doute congénital. Elles seraient dues, d'après Wecker, à l'arrachement des deux extrémités du canal hyaloïdien.

Le trouble visuel est, en général, très accentué, la région maculaire se trouvant couverte ou détruite. Quelquefois, la vision est abolie ; d'autres fois, la sensation lumineuse persiste.

On peut également voir survenir des altérations plus considérables de l'œil, une irido-cyclite torpide, un décollement de la rétine, un ramollissement du globe, une véritable destruction lente de l'œil.

ÉTATS JUMENTEUX DU VITRÉ

Sous le nom d'état jumenteux, Desmarres a décrit un trouble très particulier du vitré qui le fait ressembler à « l'urine des herbivores ».

C'est une opacification floconneuse et filamenteuse généralisée, qui trouble entièrement le vitré et lui donne l'aspect visqueux. Ces opacités, peu mobiles, n'ont pas de tendance à se déposer. Dans les mouvements du globe, elles remuent sur place et présentent des ondulations, comme des plantes marines agitées par les flots.

Le vitré paraît pris en masse, et les filaments opaques semblent adhérer aux parois du globe.

Le fond de l'œil n'est guère visible, même après dilatation de la pupille. Il est donc difficile de constater si le vitré seul est pris, sans lésion des membranes.

La marche de cette affection est très lente, tranquille, avec des oscillations légères en bien ou en mal. Peu à peu l'œil s'altère, se ramollit, devient atrophique. Dans un bon nombre de cas, on voit se développer, tardivement, des phénomènes réactionnels du côté de la région irido-ciliaire.

Bien que certains considèrent cette affection comme une maladie propre du corps vitré (de Wecker), il semble plus logique de la rattacher à une affection irido-ciliaire, à des lésions primitives du tractus uvéal.

Mais, elle n'en reste pas moins très mystérieuse dans ses origines, comme elle est spéciale dans son aspect clinique.

On a décrit, dans le paludisme, une *infiltration blanche* du vitré qui voile complètement la vision, mais peut se résorber en quelques mois et donner un éclaircissement partiel de la vue.

SYNCHISIS

Dans certaines conditions, le corps vitré perd sa consistance normale, il devient plus fluide, il se liquéfie.

On donne le nom de synchisis à cette liquéfaction du vitré. Il en existe deux variétés : le synchisis simple et le synchisis étincelant.

Synchisis simple. — Le synchisis simple, n'est pas, en réalité, un ramollissement simple du vitré ; il existe toujours en même temps, des opacités, des corps flottants.

L'existence de corps flottants est même indispensable au diagnostic de synchisis, puisque c'est par leur mobilité, par la facilité et la rapidité avec lesquelles ils se déplacent, qu'on juge de l'existence et du degré de liquéfaction du corps vitré.

Le synchisis se reconnaît à l'existence, dans le corps vitré, de particules opaques très mobiles, d'autant plus mobiles que le vitré est plus fluide.

Il existe peut-être des synchisis ou ramollissements du vitré, sans corps flottants, mais nous ne pouvons pas, ou ne pouvons guère, en reconnaître cliniquement l'existence.

En réalité, les opacités flottantes du vitré viennent de la paroi oculaire, elles sont le résultat de lésions choroïdiennes. Rien ne prouve qu'il existe un synchisis sans lésion des parois oculaires, sans atteinte de la choroïde ou de la région ciliaire. Le ramollissement du vitré lui-même a probablement pour cause une altération de la tunique vasculaire de l'œil. Les lésions choroïdiennes atteignent le vitré, le ramollissent et l'encombrent d'opacités.

Le synchisis simple (ramollissement du vitré avec corps flottants) est la manifestation d'une choroïdite ou d'une cyclite.

On parle souvent de la fluidification progressive du vitré chez les vieillards (synchisis sénile), mais, là encore, il y a très certainement, à l'origine, des lésions choroïdiennes encore mal déterminées.

Le synchisis simple se reconnaît non seulement à l'existence d'opacités dans le vitré, mais à la mobilité anormale de ces opacités, toujours en rapport avec le degré de liquéfaction du vitré.

Certains ramollissements du corps vitré, comme le synchisis sénile, sont compatibles avec la conservation d'une bonne vision. Mais, souvent aussi, le synchisis est un signe qui annonce une transformation grave de l'œil. Dans certains cas, la tension oculaire diminue (sans doute par raréfaction du vitré) ; la zonule se relâche, le cristallin, mal soutenu, tremblotte ; quelquefois même, la rétine se décolle et le globe s'atrophie.

Il faut convenir qu'il est difficile d'indiquer les suites du synchisis, qui n'est, en somme, qu'une manifestation, un syndrome, commun à diverses maladies du fond de l'œil.

L'évolution comme le pronostic dépendent de l'affection qui a produit le synchisis. Le traitement est celui de la cause du synchisis quand on peut la déterminer.

Dans certaines circonstances, la liquéfaction du vitré se localise à ses parties antérieures ou postérieures. Le liquide ainsi formé semble décoller le vitré en avant ou en arrière (décollement antérieur et postérieur). Le ramollissement antérieur facilite le tremblottement et la subluxation du cristallin ; le ramollissement postérieur se rencontre surtout dans la scléro-choroïdite myopique et facilite le décollement de la rétine.

Synchisis étincelant. — Sous ce nom de synchisis étincelant, on décrit une affection très spéciale, caractérisée par l'existence, dans le corps vitré, d'une multitude de fines particules brillantes, et miroitantes à la lumière de l'ophtalmoscope.

Quand on éclaire le fond de l'œil au miroir plan ou concave, on voit dans le champ rouge de la pupille une multitude de petites particules blanches, brillantes, miroitantes, très mobiles dans le vitré. Ces particules apparaissent quand l'œil remue, et tombent en bas, en une pluie argentée, quand l'œil revient au repos. Pour examiner plus en détail, et pour mieux voir ces particules brillantes, il suffit de s'approcher près de l'œil observé en ayant soin de placer derrière le trou de l'ophtalmoscope une lentille convexe de 10 à 20 dioptries. On peut ainsi explorer, d'avant en arrière, les divers plans du vitré, et constater l'existence des mêmes corpuscules dans toute son étendue, de la pupille au fond de l'œil. Quelquefois même, si la pupille est large ou dilatée par l'atropine, on peut, à l'éclairage oblique, voir une fine poussière blanche dans les parties antérieures du vitré. Dans des cas exceptionnels, des particules analogues se montrent dans l'humeur aqueuse. Elles sont en bas de la chambre antérieure où elles forment un croissant jaune clair et brillant ; elles se mobilisent dans les mouvements du globe, pour voltiger un instant dans l'humeur aqueuse, et retomber ensuite dans les parties déclives. Quelques-unes cependant restent adhérentes à la surface de l'iris, où elles brillent comme de fines paillettes.

La vision n'est, en général, nullement troublée par cette multitude de corps flottants du vitré. C'est souvent par hasard qu'on en constate l'existence chez un malade venu consulter pour une autre affection de l'œil. Dans certains cas, il existe des lésions de rétinite ou de choroïdite qui troublent la vue. Mais le synchisis, étincelant, par lui-même, n'entraîne aucune diminution de la vue.

On considère les corps brillants comme des cristaux de cholestérine, de margarine, de thyrosine ou de phosphates ; mais, on ignore totalement leur provenance.

L'étiologie du synchisis étincelant reste inconnue. Il serait intéressant de rechercher dans le sang l'excès des substances qui entrent dans la formation des corps brillants du vitré.

L'aspect du synchisis étincelant est si spécial que le diagnostic s'impose par le seul examen ophtalmoscopique.

MALADIES DE LA CHOROIDE

L'anatomie nous démontre que la choroïde est intimement unie à la rétine. Et même, l'une des couches rétiniennes, la couche pigmentaire (venue du feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire) reste adhérente à la choroïde lorsqu'on sépare les deux membranes, ou quand, sous une influence pathologique, la rétine se détache de la choroïde.

D'autre part, toute la partie périphérique de la rétine, la plus importante au point de vue fonctionnel, reçoit sa nutrition des vaisseaux choroïdiens. L'épithélium pigmentaire, les cônes et bâtonnets, les cellules visuelles, reçoivent le sang de la choroïde.

On conçoit que, dans ces conditions, les affections de la choroïde puissent retentir sur la rétine. C'est, d'ailleurs, ce qui a lieu dans la réalité. Toutes les affections de la choroïde atteignent la rétine ; les maladies que nous allons grouper sous le nom de choroïdites sont, en réalité, presque toutes, des chorio-rétinites.

AFFECTIONS CONGÉNITALES DE LA CHOROIDE
COLOBOMES

Symptômes. — Le colobome de la choroïde peut se présenter sous deux aspects différents : le *colobome typique ou inférieur* qui occupe le plancher du globe, c'est-à-dire l'espace compris entre la papille et le bord inférieur de la choroïde ; le *colobome atypique ou central* qui occupe la région maculaire.

Colobome typique. — Les sujets atteints de colobome de la choroïde présentent, en général, d'autres affections oculaires qui les amènent à la consultation. C'est : une déformation pupillaire par colobome de l'iris, un nystagmus, une hypermétropie forte, un strabisme, une microphtalmie, une simple diminution de la vision.

Ces anomalies ou lésions oculaires congénitales accompagnent, en effet, assez souvent le colobome ; ce sont elles qui, le plus souvent, attirent l'attention du malade. Le colobome choroïdien est découvert au cours de l'examen oculaire.

Le colobome a un aspect caractéristique. Dans la partie inférieure du fond de l'œil, on voit une vaste tache blanche, nacrée, ayant la forme d'un ovale à grand axe antéro-postérieur, ou d'un triangle aux pointes arrondies dont le sommet serait dirigé vers la papille.

Ses dimensions sont variables. Les plus petits mesurent deux ou trois surfaces papillaires ; les plus grands s'étendent très loin vers le corps ciliaire, de sorte qu'il est impossible d'apercevoir leur limite antérieure. Il existe, en général, entre le colobome et la papille, une zone de rétine normale. Quelquefois, cependant, la papille est englobée dans le colobome. Elle perd alors sa disposition habituelle et ne peut être reconnue que par l'émergence des vaisseaux rétiniens.

Un liseré de pigment noir marque d'ordinaire la périphérie du colobome. Sur le fond blanc du colobome, on voit quelques taches pigmentaires isolées et quelques vaisseaux, provenant les uns de la rétine les autres de la choroïde. Certains d'entre eux émergent dans l'aire du colobome et doivent être considérés comme des vaisseaux rétiniens ciliaires postérieurs. Il y a, d'ailleurs, peu de vaisseaux rétiniens dans l'aire du colobome ; les vaisseaux de la rétine évitent de passer sur le colobome, et suivent un trajet irrégulier de façon à contourner ses bords.

La sclérotique déprimée au niveau du colobome, occupe un plan plus bas que le fond de l'œil environnant ; le colobome forme donc un léger creux dans le fond de l'œil. Il est facile de se rendre compte de cette dénivellation de la paroi oculaire par les coudes des vaisseaux au niveau des bords du colobome.

L'examen subjectif montre l'existence d'une lacune dans la partie du champ visuel correspondant au colobome.

L'acuité visuelle est souvent diminuée, quelquefois du fait du colobome très étendu, d'autres fois, par suite de lésions oculaires congénitales coexistantes. Le colobome est souvent bilatéral.

Colobome atypique central. — Il siège dans la région maculaire et se présente sous l'aspect d'une tache blanche, souvent bordée de pigment noir. Arrondie ou ovalaire, elle n'est pas toujours

bien régulière sur les bords. Ses dimensions variables vont de un à plusieurs diamètres papillaires.

Les vaisseaux rétiniens qui passent sur le colobome font ordinairement une courbe ou un coude brusque dénotant une dénivellation du fond de l'œil au niveau du colobome.

Le trouble visuel est très accentué, la vue est très affaiblie ; il existe un scotome central d'étendue variable avec les dimensions du colobome.

Colobome du nerf optique (fig. 505). — Il existe aussi des colobomes du nerf optique isolés ou associés à un colobome de la choroïde. La papille paraît agrandie ; elle est profondément excavée. Les vaisseaux ne sortent pas du centre de la papille, mais de son bord inférieur, en faisant un crochet comme dans l'excavation glaucomateuse. Dans les vastes colobomes, les vaisseaux sont dispersés et la papille complètement bouleversée ne ressemble en rien à la papille normale.

Fig. 505. — Colobome du nerf optique.

Les croissants congénitaux du bord inférieur de la papille qui accompagnent l'amblyopie congénitale doivent être considérés comme des colobomes rudimentaires.

La vision est très diminuée dans le colobome du nerf optique, et il existe souvent des vices de réfraction considérables.

Lésions. — A l'examen anatomique, le colobome est formé par la sclérotique amincie, légèrement ectasique, faisant même, à l'extérieur du globe, une légère saillie correspondant à la dépression intérieure. On retrouve, souvent, à la surface interne de la sclérotique, un mince feuillet, une fine pellicule de tissu conjonctif qui représente les restes très minimes de la rétine et de la choroïde. C'est, en somme, au point de vue des lésions, une ectasie légère et limitée de la sclérotique amincie, au niveau de laquelle la rétine et la choroïde font défaut.

Pathogénie. — Les colobomes de la choroïde, ainsi que ceux du nerf optique et de l'iris, sont la conséquence d'un vice de développement de l'œil. Ils proviennent d'un obstacle à la fermeture de la fente oculaire fœtale. Des théories, à la fois scientifiques et ingénieuses, nous en donnent une explication mécanique presque satisfaisante.

Cependant, il ne faut pas que ces démonstrations anatomiques et histogéniques nous laissent croire que la cause du colobome est établie. Il reste encore à rechercher les causes premières qui sont venues entraver la fermeture de la fente oculaire fœtale et produire le colobome.

Le colobome typique de la choroïde paraît bien le résultat d'un vice de développement de l'œil. Il est considéré comme une persistance anormale de la fente oculaire fœtale.

La fente oculaire, qui occupe la partie inférieure de la vésicule oculaire secondaire, livre passage aux vaisseaux qui vont à l'intérieur de l'œil. Plus tard, le prolongement mésodermique qui porte les vaisseaux se retire, dégage la fente oculaire et lui permet ainsi de se fermer régulièrement.

Supposez que le prolongement mésodermique vasculaire ne rétrocède pas assez vite et s'interpose trop longtemps entre les feuillets de la vésicule optique. Ceux-ci ne peuvent venir en contact ni se confondre au moment utile : la fente oculaire reste ouverte. Et c'est cette ouverture persistante qui constitue le colobome.

Dans ces conditions, la fermeture du globe est faite uniquement par le tissu mésodermique, et, il faut bien le dire, un tissu mésodermique lui-même imparfait dans son développement, puisque, des deux membranes auxquelles normalement il donne naissance (la choroïde et la sclérotique), l'une, la choroïde, n'existe pas, et l'autre, la sclérotique, est amincie et ectasique.

Malgré les imperfections de cette théorie, il faut admettre que le colobome typique est le résultat d'un vice de développement, et même, si l'on veut préciser davantage, d'un obstacle à la fermeture de la fente oculaire fœtale.

Mais, il faut encore dire pourquoi la fente fœtale ne se ferme pas et indiquer la nature de l'obstacle qui vient arrêter l'évolution normale de l'œil. Le seul point intéressant à mettre en évidence, c'est, précisément, la cause première du vice de développement.

Les colobomes, en réalité, sont dus à des affections oculaires de la vie fœtale, très probablement des lésions inflammatoires, qui, en raison du moment où elles surviennent, entravent le développement de l'œil, et prennent, de ce fait, un caractère spécial, très différent de ce que nous rencontrons dans les affections oculaires après la naissance.

D'ailleurs, l'existence de colobomes atypiques (dont le siège n'a aucun rapport avec celui de la fente oculaire fœtale) démontre bien l'insuffisance des théories qui expliquent le colobome par un simple arrêt de développement.

Diagnostic. — Le colobome typique et le colobome maculaire ont des caractères si particuliers que le seul examen ophtalmoscopique suffit à les différencier de toute autre lésion du fond de l'œil.

Il en est de même du colobome du nerf optique. Dans certains cas, cependant, l'excavation d'un colobome peu étendu présente une certaine ressemblance d'aspect avec l'excavation glaucomateuse. Le diagnostic, s'il est hésitant après l'examen ophtalmoscopique seul, sera facile à préciser à l'aide des commémoratifs, l'examen subjectif (modification du champ visuel), et la mesure de la tension oculaire.

TRAUMATISMES DE LA CHOROIDE

Les blessures de la choroïde sont de deux sortes : 1° les plaies ou sections directes produites par un corps étranger ou un instrument piquant ayant traversé la paroi du globe ; 2° les ruptures ou déchirures consécutives à une contusion violente du globe.

Plaies ou sections directes de la choroïde. — L'instrument piquant ou la parcelle de métal qui perforent le globe oculaire atteignent la choroïde de diverses façons.

Un grain de plomb, par exemple, peut toucher l'œil dans la région équatoriale et perforer successivement la sclérotique, la choroïde et la rétine.

Il peut aussi toucher d'abord le segment antérieur du globe, trouer la cornée, traverser le cristallin et le vitré, et atteindre

ensuite la choroïde. Ce grain de plomb peut même, s'il est projeté avec assez de force, traverser à nouveau la paroi oculaire et s'engager dans l'orbite. Il se fait ainsi une perforation de la choroïde en sens contraire de celle que nous avons envisagée en premier lieu, une perforation de dedans en dehors, à opposer à une perforation de dehors en dedans.

Une hémorragie intra-oculaire, d'origine choroïdienne ou rétinienne, est souvent la conséquence immédiate de la perforation. Mais, souvent aussi, le sang ne se répand pas dans le vitré, et on peut apercevoir, au siège de la perforation, une tache rouge hémorragique qui reste localisée à la paroi oculaire.

Plus tard, la tache rouge est remplacée par une tache blanche bordée de pigment noir, qui ressemble tout à fait à un ancien foyer de choroïdite. Il n'existe souvent aucun trouble visuel. Tout au plus pourrait-on parvenir à trouver, dans le champ visuel, un scotome correspondant à la lésion du fond de l'œil.

Ruptures ou déchirures par contusion. — Les déchirures ou ruptures de la choroïde sont des lésions assez fréquentes à la suite des contusions violentes.

Sous le nom de « rupture de la choroïde », on décrit, dans tous les traités, une déchirure choroïdienne très spéciale, siégeant au pôle postérieur du globe et donnant lieu à des troubles visuels considérables. Mais, il ne faut pas croire que ce soit là la seule lésion choroïdienne consécutive aux contusions ; il s'en produit tout aussi bien dans les parties moyennes et dans les parties antérieures de la choroïde, mais les troubles visuels qui en résultent sont souvent peu accentués et cela explique pourquoi elles n'ont pas retenu l'attention des observateurs (V. Contusions du globe).

La rupture de la choroïde classique, bien que rare, peut cependant servir de type à la description.

A la suite d'un choc violent sur le segment antérieur du globe oculaire, on voit, au fond de l'œil, une hémorragie qui occupe le segment postérieur du globe, c'est-à-dire une région qui n'a pas été directement atteinte par le traumatisme. Peu à peu, le sang se résorbe, et, à l'emplacement de l'hémorragie, apparaît une tache blanche semi-lunaire, longue et étroite, en forme d'arc concentrique à la papille. Cette tache occupe en général le côté temporal et siège à un ou deux diamètres papillaires du disque. Elle

est limitée par un liséré de pigment noir. Le croissant blanc n'est pas toujours très régulièrement tracé ; il peut présenter des irrégularités sur ses bords, quelquefois des interruptions dans son étendue, mais, dans l'ensemble, il reste caractéristique, par son siège spécial, sa forme allongée et arquée, et, au besoin, par les circonstances spéciales dans lesquelles il est venu.

Les troubles visuels sont très variables. Dans des circonstances rares, la vue est à peine atteinte, l'acuité visuelle reste bonne, on a même de la difficulté pour retrouver dans le champ visuel le scotome correspondant à la lésion ophtalmoscopique.

D'ordinaire, la vision est atteinte ; et cela s'explique, puisque la rupture siège habituellement au voisinage de la région maculaire. La macula peut être intéressée par la rupture elle-même ou par les lésions de voisinage (hémorragies, exsudats, etc.) qui se produisent immédiatement après le traumatisme. Il en résulte un scotome central, une abolition de la vision centrale.

On a quelquefois observé des modifications périphériques et un rétrécissement progressif du champ visuel, pouvant aller jusqu'à la cécité. Mais, en ce cas, le nerf optique a été atteint par le traumatisme et la cécité est le résultat d'une atrophie papillaire.

Pathogénie. — L'aspect des lésions s'explique fort bien. La choroïde déchirée s'écarte et laisse voir, entre les deux lèvres de la plaie, la sclérotique blanche et brillante ; le pigment choroïdien prolifère sur les bords ; la rétine transparente permet de voir nettement ces lésions choroïdiennes. Celle-ci est à sa place, et, dans bien des cas, on voit les vaisseaux rétiniens passer en avant du croissant blanc, témoignant ainsi de la présence de la rétine.

Il est difficile d'expliquer par quel mécanisme se fait la rupture.

Tout ce qu'on sait, c'est qu'elle est le résultat d'une contusion du pôle antérieur et qu'elle résulte, par conséquent, d'une action indirecte.

L'expérimentation, venue se joindre à l'observation, n'a produit que des opinions discordantes dont aucune ne s'impose.

Ainsi que je l'ai dit, des lésions choroïdiennes par contusion se produisent souvent sous un type différent de la rupture choroïdienne classique.

Les lésions siègent habituellement dans la partie du globe contusionnée. Elles sont caractérisées, au début, par une hémorragie dans le point lésé et, plus tard, par une lésion cicatricielle.

L'hémorragie, si elle est abondante, peut se répandre dans le vitré et le troubler ; plus tard, après résorption du sang épanché, lorsque le vitré est redevenu transparent, on voit à l'ophtalmoscope la lésion choroïdienne.

D'ordinaire, l'hémorragie ne s'échappe pas dans le vitré, elle se voit sur la choroïde, sous l'aspect d'une tache rouge semblable à toutes les hémorragies choroïdiennes.

Plus tard, le sang se résorbe ; la tache rouge hémorragique se trouve remplacée par une plaque indélébile de choroïdite cicatricielle. Cette tache cicatricielle peut revêtir les aspects les plus divers, elle peut être noire, elle peut être blanche, elle peut être formée d'un mélange de taches blanches et de taches noires ; en réalité, ces lésions cicatricielles traumatiques ne diffèrent guère des taches consécutives aux lésions inflammatoires de la choroïde. Quelquefois, cependant, on peut retrouver les caractères assez particuliers de la rupture choroïdienne classique.

Traitement. — Les plaies ou sections directes de la choroïde se traitent comme les plaies pénétrantes du globe oculaire (V. Plaies du globe).

Dans les ruptures ou déchirures par contusion, s'il existe une hémorragie abondante répandue dans le vitré, il convient de mettre le blessé au repos avec un bandeau légèrement compresssif.

Quant au traitement de la lésion choroïdienne elle-même, il est toujours sans résultat ; la lésion choroïdienne ne régresse pas, elle reste indélébile.

Toutefois, sous prétexte d'exciter les éléments visuels de la rétine atteints par le traumatisme, on peut, sans inconvénient, faire quelques injections de strychnine à la tempe.

INFLAMMATIONS DE LA CHOROIDE

La choroïde, membrane vasculaire, est très exposée à des infections par voie sanguine, dont l'origine se trouve dans l'organisme même (infection localisée ou diffuse). La prolifération de l'agent infectieux dans la choroïde donne des choroïdites dont l'aspect et les allures cliniques varient beaucoup suivant la nature et la virulence de l'infection.

Au point de vue clinique, on peut distinguer deux types d'inflammation choroïdienne : les *choroïdites torpides*, sans réaction inflammatoire appréciable à l'extérieur du globe, et qui se localisent à la choroïde sans s'étendre aux parties antérieures de la tunique vasculaire, iris et corps ciliaire ; les *choroïdites réactionnelles*, aux allures vives, qui donnent une réaction appréciable à l'extérieur du globe, s'étendent aux parties antérieures de la tunique vasculaire (iris, corps ciliaire), et diffusent dans tout le contenu du globe oculaire. Les premières ne se manifestent que par des troubles visuels et des signes ophtalmoscopiques ; les secondes donnent, en outre, des symptômes inflammatoires appréciables à l'extérieur du globe.

Les choroïdites torpides, correspondent au groupe des choroïdites appelées exsudatives ou non suppuratives ; les choroïdites réactionnelles, représentent, à peu près, le groupe des choroïdites suppuratives et, exactement, celui des ophtalmies métastatiques.

CHOROIDITES TORPIDES

La grande majorité des choroïdites torpides (non suppuratives, ou exsudatives comme on les appelle encore) sont d'origine syphilitique. D'autres affections sont certainement capables d'en produire également, mais leur influence est encore mal déterminée, de sorte que, en dehors de la syphilis, il est, le plus souvent, impossible de déterminer la cause d'une choroïdite torpide, exsudative ; on reste dans l'incertitude.

Parmi ces causes mal déterminées, on a coutume d'incriminer la chlorose, la scrofule, et, bien entendu, le rhumatisme ; les troubles utérins, la ménopause, des altérations du système vascu-

laire, etc. Mais, je le répète, en dehors de la syphilis, toutes ces influences étiologiques ne sont pas ou sont insuffisamment démontrées.

CHOROIDITE SYPHILITIQUE

Symptômes. — L'infection syphilitique, acquise ou héréditaire, semble pouvoir réaliser des types cliniques très variés, tous les types décrits par les auteurs sous le nom de choroïdite exsudative.

Certaines formes de choroïdite exsudative sont peut-être plus souvent réalisées par des maladies autres que la syphilis. Nous l'ignorons. En attendant des notions plus précises sur ce point, je décrirai, à propos de la choroïdite syphilitique qui s'y prête si bien, toutes les formes de choroïdite exsudative, en commençant par les plus habituelles. Il faudra néanmoins tenir compte des restrictions étiologiques que je viens de faire, et se rappeler que, si la syphilis peut réaliser toutes ces variétés, d'autres affections peuvent, sans doute aussi, les produire.

I. — Choroïdite diffuse, troublant le vitré.

C'est la choriorétinite syphilitique disséminée de Förster, la choriorétinite syphilitique décrite par Panas.

Un trouble apparaît dans le vitré, tantôt un trouble poussiéreux, diffus, léger, qui empêche de voir nettement le fond de l'œil, tantôt un trouble à gros flocons, à nuages épais, avec corps flottants très visibles. La papille, souvent difficile à voir, paraît congestionnée.

En même temps, la vue se trouble, le malade se plaint de brouillards, de taches qui passent devant les yeux, de mouches volantes, de corps flottants : il y a diminution de vision, quelquefois très accusée, en général minime ; elle s'accentue quand, dans un mouvement des yeux, les opacités du vitré passent derrière la pupille.

Quelquefois encore, les malades éprouvent des sensations lumineuses (photopsies), et il peut se produire un certain degré de torpeur rétinienne, se manifestant par un peu d'héméralopie, de gêne visuelle au crépuscule ou par temps sombre.

Bientôt les troubles visuels s'améliorent, la vue revient, les mouches volantes diminuent, et, en même temps, le vitré s'éclair-

cit, redevient transparent ; mais, les gros flocons sont longs à disparaître ou persistent indéfiniment.

L'éclaircissement du vitré permet de voir le fond de l'œil. En général, il n'existe aucune lésion circonscrite, pigmentaire ou atrophique.

Cette forme de choroïdite s'améliore d'ordinaire beaucoup et guérit même complètement chez les jeunes sujets ; elle est plus tenace chez les personnes âgées. Malgré la guérison, malgré la cicatrisation des lésions choroïdiennes, les corps flottants peuvent durer longtemps ou persister indéfiniment. Ce n'est donc pas d'après eux qu'on peut juger de la marche réelle de la maladie.

Elle survient à toutes les périodes de la syphilis acquise, et, probablement aussi, dans la syphilis héréditaire.

Les meilleurs signes de cette variété de choroïdite sont fournis par l'examen ophtalmoscopique : trouble du vitré et corps flottants.

II. — Choroïdite à foyers circonscrits sans trouble du vitré.

Elle correspond, à peu près, à l'ancienne « choroïdite plastique ».

Elle est caractérisée par l'apparition, au fond de l'œil, de taches jaunâtres, blanches ou noires, qui, suivant leur nombre ou leur disposition, réalisent les apparences les plus diverses.

a) ***Choroïdite disséminée équatoriale*** (fig. 506). — C'est la plus fréquente. Dans la région équatoriale, apparaissent des taches jaune chamois siégeant sur un plan postérieur aux vaisseaux rétiniens ; elles sont sans limites précises et irrégulièrement disposées.

Plus tard, ces taches pâlissent, deviennent blanc tendineux, finissent par se confondre et former de larges plaques d'atrophie. Le pigment choroïdien dissocié prolifère, et les plaques revêtent un aspect tigré.

La vision est peu troublée, parce qu'il n'y a pas de trouble du vitré et que les lésions équatoriales laissent le fond de l'œil intact. L'acuité visuelle reste normale, puisque la région maculaire est respectée. Mais, on pourrait, d'autre part, à l'examen du champ

visuel, déceler l'existence de scotomes périphériques correspondant aux plaques de choroïdite périphérique.

Cette choroïdite, d'abord périphérique, équatoriale, s'étend

Fig. 506. — Choriorétinite syphilitique.

ensuite vers le fond de l'œil, et peut, au bout d'un temps plus ou moins long, atteindre la région maculaire.

b) ***Choroïdite disséminée postérieure***. — Elle a été bien décrite par Förster, sous le nom de « choroïdite aréolaire ».

Les foyers de choroïdite occupent le pôle postérieur ; ils se disposent en un anneau plus ou moins régulier autour de la macula ou de la papille.

En général, les plaques de choroïdite sont très bien délimitées, très nettes, très blanches en leur milieu, d'un noir très accusé à leur périphérie ; assez bien arrondies et régulières. Mais, bien souvent aussi, les lésions n'ont pas ces caractères si tranchés qui lui ont valu le nom de « choroïdite aréolaire », elles présentent l'aspect banal des plaques périphériques, comme dans la variété précédente.

Les troubles visuels sont, on le conçoit, bien plus rapides, plus accentués, plus graves que dans la choroïdite périphérique, à

cause de la situation des lésions au voisinage de la macula. La vision centrale est atteinte, quelquefois abolie. Il existe des scotomes : un scotome central quand la macula est atteinte, des scotomes autour du point de fixation quand la région périmaculaire est seule atteinte.

c) ***Choroïdite disséminée antérieure.*** — Cette variété n'existe pas à l'état de choroïdite isolée. Elle accompagne certaines cyclites ou irido-cyclites, particulièrement celle qui évolue en même temps que la kératite interstitielle syphilitique.

Quand la kératite est guérie et que la cornée s'est éclaircie, on peut quelquefois voir, à l'ophtalmoscope, des taches de choroïdite occupant la choroïde antérieure au voisinage de la région ciliaire.

Cette choroïdite ne donne pas de troubles visuels ; c'est en la recherchant de parti-pris avec l'ophtalmoscope qu'on en reconnaît l'existence.

d) ***Choroïdite centrale, maculaire*** (fig. 507). — Elle est caractérisée par l'apparition, au niveau de la macula, d'une tache uni-

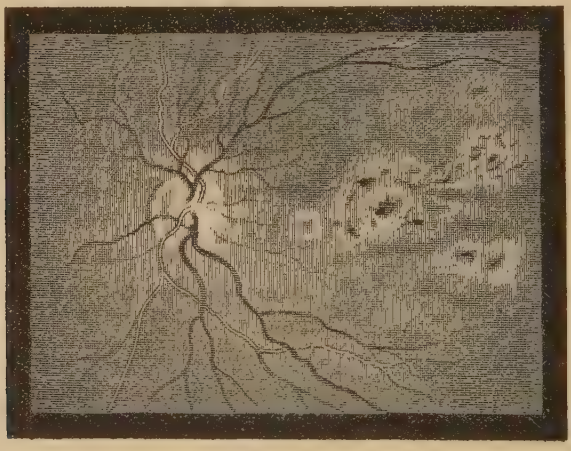


Fig. 507. — Choroïdite syphilitique avec lésion maculaire.

que, brunâtre ou noirâtre, ou d'un groupe de petites taches voisines les unes des autres.

Plus tard, ces taches sont remplacées par des taches blanches

atrophiques, ou des taches noires s'il y a migration pigmentaire. Cette forme de choroïdite, assez fréquente, est, d'ordinaire, unilatérale au début, mais devient souvent bilatérale. Elle reste volontiers localisée à la région maculaire et à son voisinage.

La vision est fortement atteinte dès le début, l'acuité visuelle centrale baisse ; les objets ne sont vus qu'en partie, parce qu'une partie seulement de la macula fonctionne encore ; mais les lésions s'étendent, et bientôt le scotome central devient absolu.

c) ***Choroïdite disséminée à lésions pigmentaires prédominantes.*** — Cette choroïdite ou chorio-rétinite, ressemble beaucoup à la rétinite pigmentaire congénitale. C'est presque une forme acquise de la rétinite pigmentaire, réalisée par la syphilis. A côté du type congénital dont l'origine spécifique n'est pas démontrée, il y aurait un type acquis d'origine syphilitique. La syphilis peut, exceptionnellement, produire une choroïdite pigmentaire ayant de très grandes analogies avec la rétinite pigmentaire.

Sur le fond de l'œil, on voit des taches pigmentaires ramifiées, surtout nombreuses à la périphérie, dans la région équatoriale, mais s'étendant plus ou moins vers le pôle postérieur du globe. La papille est pâle, mate, gris jaunâtre. Les vaisseaux rétiniens sont diminués de volume.

Les troubles fonctionnels sont caractérisés par un rétrécissement concentrique du champ visuel, de la torpeur rétinienne, de la diminution du sens lumineux, ou une véritable hémeralopie. L'acuité visuelle centrale est longtemps conservée. La marche de cette affection est très lente.

Cependant, il y a, entre le type congénital et le type acquis, de notables différences séméiologiques. Les taches pigmentaires n'ont pas la forme si caractéristique de la rétinite pigmentaire congénitale, et l'héméralopie n'est pas aussi franchement accusée.

D'autres formes, plus rares, peuvent encore être réalisées par la syphilis. On décrit une *chorio-rétinite hémorragique à foyers circonscrits*, caractérisée par des hémorragies rétiniennes et vitréennes ; une *chorio-rétinite à lésions circonscrites volumineuses*, due à l'apparition d'un gros nodule ou gomme syphilitique, qui soulève la rétine et donne toujours un trouble très accentué du vitré.

Sans doute, on pourrait encore distinguer d'autres formes, sui-

vant la prédominance des lésions sur la rétine ou sur la choroïde, suivant la localisation prépondérante sur les vaisseaux rétiniens ou choroïdiens. Mais, ceux que j'ai décrits sont les types principaux et les plus importants.

La syphilis, je le redis, semble pouvoir réaliser toutes ces formes anatomiques, tandis qu'il n'est pas démontré qu'une autre cause puisse produire, plus particulièrement, l'un ou l'autre de ces types de choroïdite.

Diagnostic.

Le diagnostic de choroïdite est à faire dans deux circonstances différentes :

a) Quand il y a des troubles ou des opacités du vitré ;

b) Quand il y a des taches jaunes, brunes, blanches ou noires au fond de l'œil.

a) Le trouble du vitré par chorio-rétinite ne sera pas confondu avec des *troubles du segment antérieur* (cornée, chambre antérieure, champ pupillaire, cristallin). Les taies et les infiltrations cornéennes, les troubles de l'humeur aqueuse, les exsudats dans le champ pupillaire, les opacités du cristallin, se voient à l'éclairage oblique ; il suffira donc, pour les reconnaître, de commencer l'examen de l'œil par l'éclairage du segment antérieur à la lumière oblique. Cependant, à l'ophtalmoscope même, la distinction est facile. Les opacités du segment antérieur sont fixes ou suivent exactement les mouvements des portions du globe où elles sont fixées. Les opacités du vitré sont, au contraire, des corps flottants mobiles à l'intérieur du globe, qui se meuvent dans les mouvements du globe et, caractère spécial, continuent à se mouvoir quand le globe se met au repos.

Les corps flottants et les troubles du vitré ne sont pas toujours l'effet d'une choroïdite. Ils existent également dans les hémorragies. Le sang, au moment de son épanchement, trouble le vitré d'une manière diffuse, puis descend en bas dans les parties déclives du globe où il s'accumule et reste en repos tant que le globe oculaire ne bouge pas.

Mais, dès que celui-ci remue brusquement, le sang se mobilise, voltige dans le vitré, et apparaît en volumineux flocons dans le champ pupillaire. Les corps flottants dus à l'hémorragie sont plus abondants, plus lourds.

La vision se trouble au moment où les flocons de sang passent derrière la pupille ; elle s'éclaircit complètement, ou presque, après que ceux-ci sont retombés dans les parties déclives du globe oculaire. L'éclaircissement de la vue est moins rapide et moins accentué dans le trouble du vitré par choroïdite.

L'hémorragie, brusque dans son apparition, se résorbe, en général, vite et complètement, tandis que les flocons de choroïdite persistent très longtemps, sinon indéfiniment.

Néanmoins, le trouble du vitré, avec corps flottants mobiles, constitue un signe presque pathognomonique de choroïdite syphilitique, myopique, ou autre.

C'est seulement dans des circonstances exceptionnelles qu'une hémorragie du vitré peut produire des corps flottants, d'aspect, d'ailleurs très différent de ceux qui résultent des choroïdites.

b) Plusieurs maladies peuvent donner des taches au fond de l'œil.

Les taches jaune chamois ne se rencontrent que dans la choroïdite. Il faut cependant penser aux taches pâles de la rétinite leucémique, affection bien rare.

Les taches noires ne se voient que dans la choroïdite. Les taches blanches, au contraire, se trouvent, mais avec des caractères bien différents, dans les rétinites, la rétinite albuminurique, la rétinite diabétique, la rétinite proliférante.

Les taches blanches qui se voient dans la scléro-choroïdite myopique, ou à la suite d'hémorragies rétiniennes et choroïdiennes, sont des cicatrices, comme les taches blanches de la choroïdite ancienne.

Le diagnostic de choroïdite est, en somme, facile, aussi bien par les taches du fond de l'œil que par le trouble du vitré.

Pronostic.

Le pronostic varie suivant le type clinique de choroïdite, suivant le siège des lésions et suivant l'étiologie.

La choroïdite diffuse, qui trouble le vitré, guérit, en général, bien ou assez bien. Le vitré s'éclaircit et la vision redevient normale ou presque normale.

Mais, les récidives sont assez fréquentes, et il est habituel que des corps flottants, très gênants, persistent dans le vitré. Cette

forme de choroïdite guérit mieux chez les jeunes syphilitiques que chez les personnes âgées.

La choroïdite à foyers circonscrits est plus grave dans la forme postérieure que dans la forme antérieure. La choroïdite maculaire est très grave, parce qu'elle laisse presque toujours un scotome central. Le pronostic dépend donc beaucoup du siège des lésions ; la choroïdite est d'autant plus grave que les lésions menacent davantage la région maculaire et, par suite, la vision centrale.

Le type de choroïdite qui ressemble à la rétinite pigmentaire, ne comporte pas un pronostic relativement grave. Son évolution est lente. Le trouble visuel s'étend de la périphérie du champ visuel vers le centre. De longues années s'écoulent avant que le pôle postérieur et la macula soient atteints.

Le pronostic s'aggrave si la cause n'est point la syphilis et si on n'a sur elle que de faibles moyens d'action.

Traitement.

La syphilis n'est pas la cause exclusive, mais la cause habituelle des choroïdites. D'autres causes ont été signalées, la chlorose, le rhumatisme, la tuberculose, mais leur influence est incertaine ou mal déterminée. Seul, le rôle de la syphilis est bien établi. C'est à elle qu'il faut penser d'abord en présence d'une choroïdite.

Dans les choroïdites syphilitiques bien établies, et même dans les choroïdites dont l'origine est douteuse, il convient d'appliquer le traitement spécifique. Rien n'empêche ceux qui croient, dans un cas donné, à l'action de la tuberculose ou du rhumatisme, d'instituer le traitement général qui convient le mieux à ces affections. Mais, en l'état actuel de nos connaissances, je conseille de le faire en supplément, de l'adjoindre au traitement spécifique.

Le traitement spécifique doit être appliqué avec énergie, en utilisant le mercure, l'arsénobenzol ou le bismuth (V. Traitement de la syphilis, p. 178).

Il ne faut pas craindre d'appliquer le traitement avec énergie, tant qu'on n'a pas obtenu l'arrêt et la régression du mal.

Il ne faut pas non plus perdre de temps en hésitations sur le choix du médicament. Si le premier ne réussit pas, on en prend un autre pour le remplacer ou pour lui venir en aide par association.

Contre la syphilis, nous avons maintenant plusieurs médicaments de valeur, et, par conséquent, plusieurs moyens d'action ; il faut les mettre en jeu les uns après les autres ou les uns avec les autres, pour lutter contre une affection aussi grave que la choroïdite. Beaucoup d'insuccès sont dus à une mollesse dans la thérapeutique.

Dans le but de prévenir les récidives, qui sont fréquentes, il convient de compléter le traitement après la guérison.

L'iodure de potassium sera utilisé dans l'intervalle des cures mercurielles. Mais son rôle est secondaire.

Il faut recommander le repos des yeux, la suppression des efforts visuels, la protection des yeux contre la lumière vive à l'aide des verres fumés, une bonne hygiène générale, des exercices avec modération.

On a préconisé les cures sudorifiques, les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium, et même de certains médicaments (cyanure d'hydrargyre, etc).

Enfin, comme dans l'iritis, on s'est souvent bien trouvé des émissions sanguines faites à la tempe ou à la région mastoïdienne à l'aide de la ventouse de Heurteloup qu'on remplit de sang une ou deux fois. Ces émissions de sang seraient surtout indiquées dans les cas où il existe une forte congestion de la choroïde.

OPHTALMIE MÉTASTATIQUE

L'ophtalmie métastatique est une infection aiguë, diffuse, du globe oculaire (ophtalmie), ayant son origine dans l'organisme même, et venant à l'œil par la voie circulatoire (métastatique).

L'ophtalmie métastatique peut être comparée à l'abcès métastatique, car elle n'est, en somme, qu'un abcès métastatique de l'œil.

Cette définition, d'apparence précise, ne donne cependant pas des limites très franches au groupe des ophtalmies métastatiques.

Les infections métastatiques ou endogènes de l'œil sont, en effet, très fréquentes. C'est par la voie endogène et par le mécanisme de la métastase infectieuse ou toxique que se produisent la plupart des iritis, des cyclites, des choroïdites, des irido-choroï-

dites, des irido-cyclites. L'iritis syphilitique, les irido-cyclites, les choroïdites spécifiques sont des métastases. Il en est de même de l'iritis blennorrhagique, de l'iritis pneumococcique, et des irido-cyclites tuberculeuses et de presque toutes les infections endoculaires.

C'est entre ces infections métastatiques et l'ophtalmie métastatique qu'une limite précise est difficile, sinon impossible, à établir.

La distinction clinique, un peu artificielle, que nous établissons entre elles, ne repose que sur les particularités suivantes :

Dans les affections endogènes dont je viens de parler, l'infection se localise à l'iris, à la région ciliaire, à la choroïde, à la rétine, tandis que, dans l'ophtalmie métastatique, l'infection est diffuse, elle atteint le globe oculaire en entier et le désorganise complètement.

Ce n'est pas seulement son origine endogène, métastatique, mais encore la diffusion de l'infection et l'extension des lésions à tout le globe oculaire qui caractérisent l'ophtalmie métastatique.

Symptômes.

Les symptômes varient avec la nature et la virulence de l'agent infectieux. Cependant, les diverses ophtalmies métastatiques présentent un certain nombre de symptômes communs qui suffisent à caractériser le groupe.

L'ophtalmie métastatique, est une *inflammation endoculaire* violente ou modérée, qui, dès son début, *trouble le vitré, enlève la vision*, et se montre ensuite, dans les parties antérieures de l'œil, sous forme *d'iritis*.

L'inflammation est d'abord endoculaire, parce que l'agent infectieux est apporté à l'intérieur même de l'œil, dans la choroïde ; elle ne s'étend qu'ensuite au reste du globe, à ses parties antérieures (iris) et aux tissus qui l'entourent (conjonctive, tissu cellulaire de l'orbite, paupières).

Le vitré se trouble très vite, parce que, en contact direct avec le foyer infectieux, il participe lui-même à l'inflammation, et reçoit les premiers exsudats produits par la réaction inflammatoire.

La vue se perd très vite, parce que les lésions atteignent d'emblée la rétine (intimement unie à la choroïde) et la détruisent.

L'iritis apparaît plus tard, quand l'infection a gagné de proche

en proche les parties antérieures de la tunique vasculaire (corps ciliaire puis iris).

Quand l'infection n'est pas très violente et que le début est moins rapide, on peut, quelquefois, à l'ophtalmoscope, à travers le vitré demi-transparent, apercevoir, au fond de l'œil, la lésion initiale, l'embolus infectieux, entouré d'une zone de réaction inflammatoire.

Formes cliniques.

Les symptômes précédents sont des symptômes fondamentaux qu'on retrouve dans toutes les variétés d'ophtalmie métastatique,

Fig. 508. — Ophtalmie métastatique streptococcique.

mais qui ne donnent qu'une idée générale et un peu vague de cette affection.

Il est indispensable d'entrer dans une description plus détaillée des formes cliniques qu'elle peut présenter (fig. 508 à 510).

Ophtalmie métastatique suppurée aigue (streptocoque). — C'est la forme la plus habituelle, la plus typique de l'ophtalmie métastatique. On la rencontre surtout chez les femmes infectées à la suite d'accouchement ou d'avortement.

Une femme, après un avortement, présente des phénomènes infectieux généraux graves ou légers. Brusquement, la vue se

Fig. 509. — Ophtalmie métastatique pneumococcique (vue de profil).

trouble, puis se perd dans un œil. Le fond de l'œil est invisible, parce que le vitré est déjà fortement trouble.

Fig. 510. — Ophtalmie métastatique pneumococcique (vue de face). Chémosis. Cornée opaque.

En même temps, apparaissent des phénomènes réactionnels inflammatoires : douleur dans l'œil, rougeur du globe (injection

sclérale), tuméfaction de la conjonctive (chémosis) et tuméfaction des paupières. Le lendemain, la pupille change d'aspect ; elle donne un reflet glauque, verdâtre ou jaunâtre, qui est dû aux exsudats purulents qui occupent le vitré et s'avancent jusqu'au cristallin. L'iris est décoloré, épaissi, très différent de celui du côté opposé ; son bord est irrégulier et présente, quelquefois, des synéchies comme dans l'iritis ; du pus, venant de l'iris enflammé, tombe dans la chambre antérieure et s'accumule en bas sous la forme d'un croissant jaunâtre (hypopion) ; enfin, l'infection, gagnant d'arrière en avant, la cornée elle-même, s'infiltre, se trouble, s'opacifie. L'œil est un véritable abcès.

Enfin, la coque fibreuse elle-même s'altère, s'amincit, et se perfore, soit au niveau de la cornée, soit plus en arrière au niveau de la sclérotique. Le pus s'évacue, les phénomènes réactionnels s'atténuent, l'œil se rapetisse, se flétrit, se recroqueville et s'atrophie peu à peu. Bientôt, il ne reste plus qu'un moignon, petit, informe et inutile.

L'ouverture habituelle se fait au niveau de la cornée opacifiée et infiltrée, et le pus s'évacue directement au dehors.

Assez souvent, l'ouverture se fait au niveau de la sclérotique, sous la conjonctive bulbaire, qui forme, à ce niveau, une saillie bosselée ou un volumineux chémosis.

Dans l'ouverture sclérale, la cornée est moins intéressée, elle reste assez transparente et permet de voir l'iris. Après l'évacuation sous la conjonctive, on voit habituellement la cornée et la chambre antérieure s'éclaircir d'une manière considérable.

Les évacuations par la sclérotique se voient surtout dans les ophtalmies postérieures, qui restent plus localisées au segment postérieur du globe ; les évacuations cornéennes, au contraire, se rencontrent dans les ophtalmies plus diffuses qui atteignent l'iris, la chambre antérieure, et la cornée.

L'exophtalmie, la saillie du globe en avant, n'est pas un phénomène du début, comme dans le phlegmon de l'orbite, c'est une manifestation tardive. L'inflammation endoculaire provoque une réaction œdémateuse dans le tissu cellulaire de l'orbite, comme elle en produit dans la conjonctive bulbaire et dans les paupières ; l'œil se trouve gêné dans ses mouvements et refoulé en avant (exophtalmie).

J'insiste encore sur ce fait qu'aucune lésion ne débute par l'extérieur ; l'inflammation est primitivement au dedans, tout vient de

l'intérieur du globe ; la suppuration commence au fond de l'œil et s'avance ensuite rapidement, mais progressivement, vers les parties antérieures du globe visibles à travers la cornée encore transparente.

Ophtalmie métastatique suppurée subaigue (pneumocoque, méningocoque). — L'ophtalmie suppurée subaiguë ne diffère de la précédente que par la moindre acuité des phénomènes réactionnels, son évolution moins rapide, et l'absence, fréquente, de la perforation finale. Elle reste plus volontiers localisée au segment postérieur du globe, n'enlève pas complètement la transparence cornéenne, et laisse voir, à travers cette dernière, l'iris altéré, la pupille déformée et les reflets jaunâtres du vitré en suppuration. Quand l'ouverture se fait dans ces conditions, c'est plutôt au niveau de la sclérotique que sur la cornée.

Ophtalmie métastatique non suppurée torpide (certaines pyrexies, grippe, typhoïde). — Cette ophtalmie n'est pas toujours classée dans les ophtalmies métastatiques, en raison de ses allures plus tranquilles.

Cependant, c'est une infection diffuse du globe oculaire, d'origine endogène, une véritable ophtalmie métastatique ne différant des formes précédentes que parce que son agent infectieux n'est pas un des microbes de la suppuration.

Elle présente, d'ailleurs, les mêmes symptômes principaux que les autres ophtalmies : perte rapide de la vision, trouble du vitré, inflammation endoculaire avec infection sclérale, puis iritis. Mais, l'allure est moins vive ; la vision s'en va en 3 ou 4 jours ; la réaction est moins accentuée ; l'œil est rouge, mais la douleur est légère ou nulle ; la tuméfaction est faible ; l'iritis, au contraire, est constant, mais il n'apparaît que quelques jours après l'abaissement de la vue. Toutefois, le résultat est le même : la perte de la vue. Le globe oculaire peut rarement être conservé ; en général, il se ramollit et s'atrophie progressivement.

Ces yeux atteints d'ophtalmie métastatique torpide, ont, à la période de ramollissement, un aspect particulier. L'iris a changé de couleur, la pupille a souvent un aspect glauque dû à la présence d'exsudats vitréens (œil de chat) ; les paupières, mal soutenues par un globe diminué de volume, sont déprimées et s'enfoncent dans l'orbite.

Anatomie pathologique.

Elle est aussi variable que les formes cliniques et les formes étiologiques de l'ophtalmie métastatique. Elle ne peut faire l'objet d'une étude d'ensemble, puisque l'ophtalmie métastatique est un groupe formé de plusieurs affections différentes les unes des autres, causées par des agents différents, qui donnent des réactions anatomiques différentes.

Le seul point commun au point de vue anatomo-pathologique, c'est la diffusion des réactions inflammatoires à tout le globe oculaire.

Tout est pris : choroïde, rétine, vitré, iris, coque oculaire (sclérotique et cornée). Il y a même des réactions de voisinage dans la conjonctive et le tissu cellulaire de l'orbite. Mais, les altérations de ces diverses parties de l'œil, varient notablement suivant l'agent infectieux qui en est la cause.

D'ailleurs, il serait difficile de décrire l'anatomie pathologique des formes non suppurées torpides ; elles ne sont pas connues parce qu'on n'énuclée pas l'œil aux premières périodes de son évolution, mais seulement quand il est arrivé à la période d'atrophie.

L'ophtalmie métastatique suppurée aiguë ou subaiguë est mieux connue au point de vue anatomo-pathologique. L'œil est complètement détruit par la suppuration et transformé en un véritable abcès.

Les parois du globe sont épaissies, parce que les tuniques fibreuse, vasculaire et nerveuse sont augmentées de volume, infiltrées, tuméfiées. De plus, un exsudat fibrino-purulent de couleur blanc jaunâtre, tapisse la surface interne du globe et infiltre le corps vitré. La cavité de l'œil est remplie de pus.

Un examen à fort grossissement permet de constater, surtout dans l'exsudat, mais aussi dans les membranes infiltrées, des leucocytes polynucléaires, des microbes, des corpuscules de pigment occupant les cellules.

Les observations d'ophtalmie métastatique, au début, sont exceptionnelles. Dans un cas d'Axenfeld et Golz, il existait des foyers circonscrits d'infiltration cellulaire dans la choroïde et dans la rétine ; le pneumocoque se retrouvait dans les foyers en voie de développement alors qu'il avait disparu en d'autres points.

Etiologie.

Les ophtalmies métastatiques sont, toutes, produites par des agents infectieux dont les uns sont bien connus, les autres encore inconnus.

L'ophtalmie streptococcique (type clinique suppuré aigu), se rencontre dans les infections streptococciques généralisées, accompagnées ou non d'endocardite infectieuse ; dans l'infection puerpérale à la suite d'accouchement ou d'avortement ; dans les streptococcies secondaires assez fréquentes à la suite d'autres maladies infectieuses comme la typhoïde, l'influenza, la scarlatine, la rougeole, la diphtérie ; dans les suppurations streptococciques localisées, au rein, au bassinet, au périnée, au doigt, au tube digestif (cancer infecté) ou à d'autres régions très diverses.

L'ophtalmie streptococcique a toujours une cause générale ou locale, une source d'infection diffuse ou isolée, qu'il faut rechercher et trouver.

L'ophtalmie pneumococcique (type clinique aigu ou subaigu), a des origines analogues : des infections pneumococciques généralisées au cours des pneumonies, dans certaines formes de grippe ou dans la méningite à pneumocoques ; des infections pneumococciques surajoutées au cours ou à la fin d'autres maladies infectieuses (typhoïde, grippe, rougeole, etc.) ; enfin, des suppurations ou infections pneumococciques localisées dans des points divers de l'organisme.

L'ophtalmie a méningocoques (type clinique subaigu), ne se rencontre que dans la méningite cérébro-spinale. Mais, l'ophtalmie n'est pas la conséquence de la méningite ; méningite et ophtalmie sont deux métastases parallèles d'une même infection dont la porte d'entrée se trouve ailleurs. D'ailleurs, l'ophtalmie peut apparaître d'une manière précoce dès le début de l'infection, en même temps que les premiers symptômes de la méningite. L'apparition de l'ophtalmie métastatique, au début ou au cours de la méningite cérébro-spinale, constitue, dans les cas rares où elle survient, un signe distinctif avec la méningite tuberculeuse.

L'ophtalmie par d'autres agents infectieux, se voit encore assez souvent. Il est, en effet, probable que le staphylocoque, le bacille

subtilis et le bacille perfringens, qu'on a trouvés à l'origine d'ophtalmies métastatiques exogènes par plaies perforantes, pourraient bien aussi produire l'ophtalmie métastatique par voie endogène.

Les ophtalmies au cours des maladies fébriles (typhoïde, grippe, scarlatine, rougeole), sont de deux sortes : des ophtalmies suppurées, qui sont dues à des infections secondaires ; des ophtalmies non suppurées, torpides, tranquilles, dues à un agent infectieux inconnu, peut-être à l'agent de la maladie fébrile elle-même.

L'ophtalmie sympathique, est, elle aussi, une ophtalmie métastatique aux allures tranquilles et lentes. L'agent infectieux, encore inconnu, vient de l'œil du côté opposé, infecté à la suite d'une plaie perforante. Cet agent infectieux est emporté, par la circulation, jusqu'à l'œil sain, qui constitue pour lui un terrain favorable où il se développe.

Valeur séméiologique.

Comme on vient de le voir, les ophtalmies métastatiques présentent, au point de vue de la pathologie générale, un grand intérêt. L'ophtalmie métastatique n'est point une maladie isolée dans l'œil, elle est la conséquence d'une autre affection, locale ou générale, de l'organisme, la manifestation d'une affection médicale ou chirurgicale. Et, ce sont ces relations avec des affections très diverses qui la rendent intéressante au point de vue étiologique.

En présence d'une ophtalmie métastatique, il faut, de suite, rechercher l'origine, le point de départ de l'agent infectieux dans les parties diverses de l'organisme : utérus, rein, estomac, vessie, peau, muqueuses.

On trouvera souvent une affection locale : une infection utérine à la suite d'un avortement ou d'un accouchement ; une ulcération cancéreuse de l'estomac infectée secondairement ; une infiltration d'urine, une pyélonéphrite, ou même un simple panaris.

Quelquefois, l'ophtalmie métastatique survient au cours d'une maladie générale fébrile (scarlatine, fièvre typhoïde, etc.) ; son apparition, dans ces circonstances, dénote l'adjonction d'une infection secondaire. Dans certaines maladies générales, comme

la méningococcie, c'est le germe de la maladie elle-même qui vient à l'œil produire l'ophtalmie.

Diagnostic.

Le diagnostic ne présente aucune difficulté, à condition qu'on regarde l'œil d'une manière attentive.

L'*ophtalmie purulente* gonococcique, ressemble à l'ophtalmie métastatique aiguë par la vivacité de la réaction, mais elle en diffère, par ailleurs, de tous points.

L'ophtalmie métastatique est une affection endogène ; elle commence dans l'œil, elle atteint l'œil et la vue dès le début. Il en est autrement de la conjonctivite purulente. C'est une affection exogène, elle est en dehors de l'œil, elle n'atteint pas l'œil au début, et la vue ne se trouble pas ; les lésions sont très accentuées, mais, elles sont en dehors de l'œil, sur la conjonctive qui jette au dehors, à travers la fente palpébrale, du pus en abondance. Dans l'ophtalmie métastatique, au contraire, tout se passe à l'intérieur du globe, il n'y a pas de pus à l'extérieur, les exsudats sont dans l'œil, il ne s'en échappe pas par la fente palpébrale. Le rejet de pus par la fente palpébrale, l'absence de lésions visibles dans l'œil, et l'intégrité de la vue, distinguent suffisamment la conjonctivite purulente.

Le *phlegmon de l'orbite*, se différencie facilement, aussi, de l'ophtalmie métastatique, du moins pendant les premières périodes de son évolution. Le tissu cellulaire de l'orbite se tuméfie et dès le début repousse l'œil en avant, il le met en exophtalmie et l'immobilise dans cette position ; dans l'ophtalmie métastatique, au contraire, l'œil conserve sa place habituelle et sa mobilité ; d'autre part, dans le phlegmon, l'œil est sain, on ne voit à son intérieur aucun trouble, aucune lésion, et la vue reste bonne.

La conjonctivite purulente est une inflammation en avant du globe oculaire ; le phlegmon de l'orbite, une inflammation en arrière du globe ; l'ophtalmie métastatique, une inflammation à l'intérieur du globe lui-même. On s'explique, par ces localisations différentes, pourquoi il est si facile de distinguer ces trois affections les unes des autres.

Certains *glaucomes aigus*, peuvent, au premier aspect, éveiller l'idée d'une opthalmie métastatique. Mais, on les reconnaît facilement aux caractères suivants : l'accès de glaucome est, en géné-

ral, précédé de troubles visuels particuliers, des brouillards passagers, des arcs-en-ciel, une diminution de la vision ; l'œil est hypertendu au doigt et au tonomètre ; et de plus, la pupille est dilatée tandis qu'elle est rétrécie dans l'iritis de l'ophtalmie métastatique.

Le *gliome de la rétine*, quand il s'avance vers la face postérieure du cristallin, donne, à l'ophtalmoscope, à l'éclairage oblique et quelquefois à l'examen direct, un reflet jaunâtre qui ressemble au reflet pupillaire de certaines ophtalmies métastatiques torpides ou calmées (œil de chat), auxquelles on donne, parfois, le nom de pseudo-gliomes.

Le gliome ne survient que chez les enfants ; il n'a pas été précédé d'une période inflammatoire du globe oculaire ; l'œil a sa tension normale, il est même déjà sur le point de devenir hypertendu, tandis que l'hypotension est la règle dans les pseudo-gliomes inflammatoires. Il est rare qu'un examen méticuleux ne permette pas d'établir un diagnostic ferme. En tout cas, si le moindre doute persiste, il faut pratiquer l'énucléation, il vaut mieux enlever un œil inutile, voué tôt ou tard à l'énucléation, que de risquer la vie du petit malade.

Pronostic.

L'ophtalmie métastatique, quelle qu'en soit la variété, a toujours pour conséquence la perte de la vision de l'œil atteint et presque toujours la perte du globe oculaire.

Traitement.

S'il s'agit d'une inflammation violente et douloureuse, il faut se comporter comme on le ferait vis-à-vis d'un abcès suppuré : l'ouvrir et l'évacuer.

Exentération. — On enlève la cornée, et, à travers cette ouverture, on introduit une forte curette avec laquelle on ramène à l'extérieur tout le contenu du globe (pus et membranes), de façon qu'il ne reste que la coque oculaire débarrassée de tout son contenu.

La section de la cornée se fait un peu au delà du limbe avec un couteau de Graefe pour la moitié supérieure, avec des ciseaux

courbes pour la moitié inférieure. Il faut, avec la curette, gratter le contenu du globe oculaire dans toutes les directions, jusqu'à ce que plus rien ne sorte et que la cavité du globe donne partout le reflet franchement blanc de la sclérotique.

On peut faire un lavage antiseptique dans la cavité. Pansement tous les jours.

La coque oculaire se rapetisse peu à peu et finit par constituer un petit noyau fibreux sans grande utilité pour la prothèse.

Cette opération peut être faite très rapidement avec l'anesthésie au chlorure d'éthyle. On peut également utiliser l'anesthésie locale par injection rétrobulbaire de novocaïne au centième (V. Technique chirurgicale).

Evidement du globe. — A l'exentération, telle que je viens de la décrire, je préfère une technique analogue à celle que j'ai décrite aux traumatismes de l'œil (p. 401).

Si la coque oculaire est encore bonne, si elle n'est pas entièrement infiltrée de pus, il vaut mieux la conserver en entier, cornée comprise.

J'ai aussi pour habitude de mettre une mèche serrée à l'intérieur de la cavité de l'œil ; il me semble que cela raccourcit la durée du traitement consécutif.

Deux fois, dans une panophtalmie, j'ai essayé de mettre à la place de la mèche une sphère solide, et j'ai fermé la brèche par des sutures. Les sphères sont restées en place depuis cinq et deux ans, formant d'excellents moignons pour la prothèse.

Enucléation. — On peut, aussi, enlever le globe oculaire entier. Je ne pense pas que cela puisse avoir les inconvénients signalés (ouverture des veines, infection méningée) ; mais je ne vois pas la nécessité de l'ablation totale du globe quand il existe une opération plus simple et tout aussi efficace, l'exentération.

S'il s'agit d'une inflammation modérée, non douloureuse, on peut attendre que le malade comprenne lui-même la nécessité d'une opération.

Mais, en général, il faut, tôt ou tard, recourir à la destruction du globe, soit parce qu'il est laid, soit parce qu'il reste enflammé ou redevient douloureux.

TUBERCULOSE DE LA CHOROIDE

La tuberculose de la choroïde est toujours secondaire à une tuberculose généralisée ou localisée dans les viscères, les os, ou les ganglions.

Son apparition dans l'œil, doit, comme l'ophtalmie métastatique, faire rechercher ailleurs un foyer tuberculeux, origine de la lésion choroïdienne. C'est, d'ailleurs, une affection très rare, et qui perd, de ce fait, une grande partie de la valeur séméiologique exagérée qu'on se plaît à lui donner.

Symptômes. — Elle se présente sous deux formes cliniques différentes : la forme disséminée et la forme circonscrite. Ces deux tuberculoses choroïdiennes, à aspect variable, sont néanmoins constituées par le même élément primordial : le tubercule miliaire. Dans la forme disséminée, les tubercules miliaires se disséminent sur la choroïde, et restent séparés les uns des autres. Dans la forme circonscrite, les tubercules miliaires sont confluents, réunis en une seule masse volumineuse, qui constitue un gros tubercule, une véritable gomme tuberculeuse.

Forme disséminée ou miliaire. — Elle est caractérisée par l'apparition, au fond de l'œil, de petits tubercules, ayant l'aspect de taches rondes, blanc jaunâtre, claires, plus claires au centre, plus roses à la périphérie. Aucune trace de pigment ne les entoure. Ils ont environ un millimètre de diamètre et occupent de préférence la région péripapillaire. Ils grandissent vite sans toutefois dépasser un tiers du diamètre papillaire. Ils sont, en général, peu nombreux, bien qu'on puisse en rencontrer quelquefois 10, 15 et même 20.

Aucun phénomène réactionnel de l'œil ne fait soupçonner l'existence de ces tubercules miliaires. C'est seulement par l'examen ophtalmoscopique qu'on peut en constater l'existence.

Cette forme n'existe guère que dans la tuberculose miliaire aiguë généralisée ; on la rencontre dans la méningite tuberculeuse mais très rarement, beaucoup moins que ne semblent le croire la plupart des médecins.

On peut encore observer, très rarement, au cours de la granulie tuberculeuse, une *forme généralisée* de choroïdite tuberculeuse, décrite quelquefois sous le nom de choroïdite tuberculeuse. Elle s'étend, d'ordinaire, à toute la tunique vasculaire. C'est même l'apparition de granulations sur l'iris qui permet de préciser un diagnostic souvent difficile.

Comme la forme disséminée, elle n'a guère le temps d'évoluer, le malade étant emporté par la maladie générale concomitante.

Forme circonscrite, conglomérée. — En général, elle occupe les parties antérieures de la choroïde et le corps ciliaire. Cependant, si le tubercule n'est pas trop antérieur, on peut le voir à l'ophtalmoscope. C'est une saillie blanchâtre, à surface irrégulière, faisant saillie dans le vitré ; elle est quelquefois entourée de tubercules miliaires caractéristiques.

L'absence de réaction inflammatoire, pendant les premières périodes de son évolution, le font ressembler à une tumeur intra-oculaire. D'ailleurs, des phénomènes glaucomateux peuvent quelquefois venir augmenter cette ressemblance.

Les lésions s'étendent peu à peu, gagnent la région ciliaire et y produisent une réaction inflammatoire analogue à celle de la tuberculose ciliaire.

Quand le tubercule, très antérieur, occupe d'emblée la région ciliaire, l'examen ophtalmoscopique est difficile ou impossible. Mais, on observe, dans la région irido-ciliaire, des phénomènes réactionnels plus précoces et plus accusés, des signes d'irido-cyclite.

L'œil est rouge, injecté, douloureux à la pression, sensible à la lumière. La sclérotique, particulièrement dans le point correspondant au tubercule, est rouge foncé, de couleur vineuse. Des symptômes d'iritis apparaissent (exsudats, synéchies, quelquefois hypopion). La sclérotique finit par se perforer dans la région ciliaire et la lésion tuberculeuse s'étend à la conjonctive. En même temps, le mal a gagné vers l'intérieur du globe ; l'iris est infiltré, la chambre antérieure, comme le vitré, est pleine de matière caséeuse ; l'œil est transformé en un véritable abcès tuberculeux ; c'est une sorte d'ophtalmie suppurée tuberculeuse.

Il est rare que la tuberculose circonscrite de la choroïde soit primitive. Il ne faut jamais se dispenser de rechercher ailleurs,

dans les viscères, dans les os ou dans les ganglions, le foyer tuberculeux d'où vient le tubercule choroïdien.

Lésions. — Les examens anatomiques ont montré que les lésions tuberculeuses de la choroïde ne diffèrent point des lésions tuberculeuses en général.

Dans la forme disséminée ou miliaire, les nodules qui siègent dans la choroïde sont des tubercules miliaires typiques.

Dans la forme circonscrite conglomérée, il existe un gros tubercule dont le centre est souvent en voie de ramollissement ; on constate facilement que ce gros nodule tuberculeux est formé par l'agglomération de granulations miliaires. D'ailleurs, un certain nombre de ces petites granulations se trouvent disséminées au voisinage de la grosse lésion nodulaire.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave dans la forme disséminée miliaire, parce qu'elle accompagne toujours une infection tuberculeuse généralisée ou une méningite tuberculeuse ; la gravité vient de la maladie générale, qui emporte le malade sans laisser aux lésions choroïdiennes le temps d'évoluer.

Le pronostic vital de la forme circonscrite est moins grave, en ce sens qu'il n'est pas, en général, accompagné de tuberculose généralisée, rapidement mortelle ; cependant, elle accompagne presque toujours des foyers tuberculeux localisés en divers points de l'organisme : dans les os, les ganglions, les viscères (rein, poumon, etc.). Dans certains cas, cependant, on ne peut retrouver aucun foyer tuberculeux autre que celui de l'œil. La menace pour la vie dépend de la gravité de ces lésions concomitantes.

La lésion oculaire constitue, cependant, par elle-même, un danger ; c'est un foyer bacillaire d'où peut partir une infection généralisée ; et, d'autre part, quand le tubercule a perforé la sclérotique et gagné la conjonctive, les vaisseaux lymphatiques et les ganglions préauriculaires se prennent à leur tour, témoignant ainsi de l'extension progressive du mal.

Au point de vue de l'œil, le pronostic est fort grave, la perte de la vue et la destruction de l'œil sont la conséquence habituelle ; cependant, on a donné quelques exemples discutables de guérison.

Traitement. — Quand les lésions tuberculeuses se sont étendues, au point d'abolir la vision, il faut faire l'énucléation, à condition, toutefois, qu'on ait l'espoir de guérir les autres foyers tuberculeux. On doit aussi, se préoccuper, de l'état général, et recommander au malade les traitements habituels de la tuberculose, le repos, les cures d'air et de soleil, etc.

TUMEURS DE LA CHOROIDE

Les tumeurs primitives de la choroïde sont, habituellement, des sarcomes presque toujours pigmentés (mélano-sarcomes), rarement sans pigment (leuco-sarcomes). Il est exceptionnel de rencontrer des tumeurs primitives qui soient d'une autre nature (myomes, fibromes, etc.).

Les tumeurs secondaires, assez fréquentes, sont, en général, des épithéliomas venus de points très divers de l'organisme (sein, utérus, tube digestif, etc.).

C'est le sarcome primitif de la choroïde qui servira de type pour la description.

Symptômes.

Une tumeur de la choroïde débute d'une manière insidieuse, sans aucune réaction de l'œil. Les premiers symptômes sont des troubles visuels, la sensation d'un voile qui s'étend dans le champ visuel, et souvent une diminution de l'acuité visuelle centrale elle-même.

Souvent aussi, des malades, peu observateurs, s'aperçoivent plus tardivement de leur affection, quand la tumeur, déjà développée, produit un décollement étendu de la rétine.

L'évolution d'une tumeur de la choroïde peut, d'ailleurs, être divisée en trois périodes successives.

Période de décollement. — La tumeur choroïdienne se développe assez rapidement, et refoule la rétine. On aperçoit, au fond de l'œil, une masse arrondie, lisse ou bosselée, de couleur grise ou rouge-brun. C'est la tumeur visible à travers la rétine encore transparente et directement appliquée sur le néoplasme.

On peut même, à cette période, constater l'existence d'un réseau vasculaire spécial sous-rétinien, qui, d'après Sichel, ne se rencontrerait que dans les tumeurs. Quand la tumeur est ainsi visible sous la rétine transparente, le diagnostic est plus facile. Mais, le plus souvent, la tumeur ne se voit pas. La rétine refoulée s'est détachée ; le néoplasme se trouve entièrement caché sous un décollement rétinien dont les limites dépassent de beaucoup l'étendue de la tumeur. La rétine dégénérée a perdu sa transparence et une couche de liquide s'interpose entre elle et la tumeur. Ce décollement a d'ailleurs les mêmes caractères que tout autre décollement. Cependant, son siège à la partie supérieure du globe, l'absence de déplacement, la petite quantité ou la faible accentuation des plis rétiniens, peuvent faire soupçonner une tumeur sous-jacente.

Quand la tumeur siège dans la région ciliaire, elle peut se présenter sous l'aspect d'une saillie brunâtre qui refoule l'iris, déplace le cristallin, et envahit ultérieurement soit la chambre antérieure, soit le vitré.

L'examen subjectif démontre l'existence d'une lacune dans le champ visuel du côté opposé à la tumeur. Son étendue est variable avec le volume de la tumeur ou l'importance du décollement.

La vision centrale se prend, la vue baisse et finalement se perd quand le décollement est complet.

Période d'hypertension. — Pendant tout ce temps (plusieurs mois), l'œil est resté calme. Mais bientôt, surviennent des phénomènes réactionnels, l'œil rougit, devient douloureux, augmente de tension. Ce sont les symptômes habituels du glaucome inflammatoire.

Au début du glaucome, on peut encore apercevoir le fond de l'œil et constater l'existence du décollement ou de la tumeur. Mais, assez souvent, le cristallin s'opacifie comme dans certains glaucomes absolus ; il masque le fond de l'œil et rend difficile la distinction entre le glaucome simple et le glaucome secondaire à une tumeur.

Le développement très accusé des vaisseaux épiscléraux serait en faveur d'une tumeur. Mais, ce signe manque souvent, et il est bien difficile à apprécier quand il existe.

Pendant cette période, le reste de vision disparaît complètement.

Période d'extériorisation. — La tumeur finit par se faire jour au dehors. Quand la perforation de la coque oculaire se fait dans le segment antérieur, on voit apparaître, autour de la cornée, des bosselures noires et dures. Quand la perforation se fait en arrière, la tumeur continue à se développer dans l'orbite et le globe oculaire est graduellement refoulé en avant (exophtalmie).

Les douleurs du glaucome cessent d'ordinaire quand la tumeur s'est frayée une large voie au dehors, et que, par suite, la forte pression s'est abaissée.

Quand la tumeur a rompu la sclérotique, elle se développe rapidement. Les masses sarcomateuses remplissent d'abord la cavité orbitaire et se propagent ensuite aux parties voisines ; en avant, elles refoulent les paupières, les écartent ou les infiltrent, et viennent faire, en avant de l'orbite, une saillie volumineuse ; en arrière, par les orifices du fond de l'orbite, elles gagnent la cavité crânienne et le cerveau.

Le globe oculaire comprimé, repoussé, perforé, est, en général, complètement déformé.

Les parties saillantes et découvertes de la tumeur sont le siège d'ulcérations, d'exsudations, et d'hémorragies quelquefois abondantes.

Période de généralisation. — Assez rapidement, des néoplasmes secondaires se développent à distance dans divers organes, mais plus particulièrement dans le foie. C'est cette généralisation du néoplasme qui est la cause ordinaire de la mort, à moins que, sans attendre les métastases, une propagation au cerveau ou d'abondantes hémorragies n'aient précipité le dénouement.

La durée de la maladie est en moyenne de un à deux ans. Les premières périodes, celles qui précèdent la perforation, sont les plus lentes ; après la propagation au dehors du globe, l'évolution est très rapide.

Diagnostic.

Le diagnostic est facile à la troisième période, quand la tumeur s'est fait jour au dehors.

A la période d'hypertension, il est quelquefois difficile de la distinguer du glaucome.

Si le fond d'œil est visible, la distinction avec le glaucome

primitif se fait sans difficulté par le décollement. Mais, si le fond d'œil (cataracte) n'est pas visible, on en est réduit à se baser sur les commémoratifs, sur l'évolution de la première période, très différente dans le glaucome et dans la tumeur au stade de décollement.

La difficulté augmente dans les cas, exceptionnels, où un décollement se complique de glaucome. Dans le doute, il ne faut pas hésiter à faire l'énucléation du globe, qui est le traitement indiscutable de la tumeur, et convient très bien au glaucome absolu douloureux.

Fig. 511. — Appareil à éclairage de contact de Rochon-Duvignaud.

C'est presque toujours au début, à la période de décollement, qu'il importe de porter le diagnostic de tumeur. A cette période, le décollement qui masque la tumeur ne diffère guère du décollement simple. Le siège du décollement à la partie supérieure du globe, sa fixité, le petit nombre et la faible élévation des plis rétiniens, l'absence d'hypotension ou même l'existence d'une légère hypertension, la vascularisation de la sclérotique au niveau du décollement, sont des signes en faveur du décollement par tumeur, mais sur lesquels on ne peut se baser exclusivement pour affirmer l'existence d'un sarcome.

Aussi, divers moyens d'investigation doivent-ils être utilisés pour préciser le diagnostic.

Si la tumeur occupe le segment antérieur du globe, on pratique l'éclairage de contact avec l'appareil de Rochon-Duvignaud (fig. 511). Le malade est placé dans la chambre noire ; l'extrémité de l'instrument est mise en contact avec la conjonctive bulbaire. Au moment où la lampe s'allume, on voit la pupille s'éclairer. L'illumination pupillaire est, on le conçoit, proportionnelle à l'épaisseur et à l'opacité des tissus que doivent traverser les rayons lumineux pour arriver dans l'œil. S'ils n'ont à traverser que les parois normales du globe, l'illumination est accentuée, s'ils doi-

vent, au contraire, traverser une paroi oculaire épaissie par un sarcome de la choroïde, l'illumination de la pupille sera très atténuée. On peut ainsi, en comparant les illuminations pupillaires obtenues en divers points du globe, déterminer le siège de l'épaississement néoplasique.

Quand la tumeur siège au pôle postérieur, on peut recourir à la *diaphanoscopie*. On introduit dans la bouche une source lumineuse forte (lampe à lumière froide ou lampe ordinaire entourée d'un manchon d'eau) et on recouvre la figure d'un masque en caoutchouc percé de deux trous correspondant aux cornées. Quand la lampe s'allume, les pupilles s'éclairent, mais moins lorsqu'il existe un sarcome sur le segment postérieur du globe.

La ponction exploratrice peut être utilisée pour les décollements occupant les parties antérieures du globe. On se sert d'un couteau à cataracte et on procède exactement de la même façon que pour la ponction sclérale contre le décollement.

S'il s'agit d'un décollement simple, une certaine quantité de liquide jaunâtre s'échappe sous la conjonctive bulbaire et détermine, de ce fait, une diminution de la tension ; s'il s'agit, au contraire, d'un néoplasme, rien ne s'échappe, si ce n'est un peu de sang, et la tension ne se modifie pas.

En règle générale, quand un décollement de la rétine survient en l'absence des causes habituelles de cette affection (myopie forte, traumatisme, etc.), il faut penser au néoplasme.

Quand l'hypertension vient compliquer le décollement, la probabilité devient presque une certitude.

Variétés.

A côté du sarcome primitif de la choroïde qui vient de servir de type à la description, il existe des tumeurs secondaires de la choroïde, des épithéliomas métastatiques, qui ont leur origine dans le sein, l'utérus, le tube digestif, etc.

Ils ne diffèrent guère, au point de vue symptomatique, des sarcomes primitifs. Mais, ils ne sont qu'une manifestation secondaire, indiquant la généralisation cancéreuse d'une tumeur qui occupait primitivement un autre organe.

Lésions.

Le sarcome de la choroïde est formé par une agglomération de cellules tantôt rondes, tantôt fusiformes, tantôt polymorphes. La tumeur est largement vascularisée par des vaisseaux venant de la choroïde. Dans les sarcomes noirs, il y a du pigment disséminé dans les cellules sarcomateuses.

Habituellement, le sarcome est noir, pigmenté (mélano-sarcome) ; rarement il est blanc, sans pigment (leuco-sarcome).

Les sarcomes semblent prendre leur origine dans les couches externes de la choroïde, la couche des gros vaisseaux.

Macroscopiquement, le sarcome affecte presque toujours la *forme nodulaire*, mais il peut prendre la *forme diffuse*, et s'étendre en nappe dans une grande étendue de la choroïde (fig. 512).

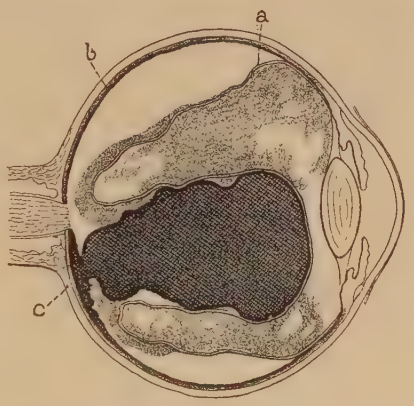


Fig. 512. — Sarcome mélanique de la choroïde. *a*, rétine décollée ; *b*, choroïde ; *c*, sclérotique. La tumeur est en noir quadrillé.

Aux premières périodes de son développement, le sarcome est immédiatement recouvert par la rétine qu'il refoule vers le vitré. A ce moment, d'ailleurs, on voit transparaître la tumeur avec sa coloration brune dans les mélano-sarcomes, blanche ou jaunâtre dans les leuco-sarcomes ; de plus, on peut, très souvent, distinguer aussi les vaisseaux propres de la tumeur. Plus tard, la rétine se décolle ; du liquide s'accumule entre la tumeur et la rétine décollée.

Il peut arriver qu'une hémorragie en nappe se produise à la surface de la tumeur entre la rétine et le néoplasme ; ce qui constitue une cause d'erreur dans le diagnostic.

Pronostic.

Le pronostic dépend de la rapidité avec laquelle on pratique l'ablation du globe oculaire. Les sarcomes enlevés à la première

période ne récidivent pas, en général ; au contraire, ils récidivent presque toujours quand ils ont rompu la sclérotique.

Il importe de retenir que les sarcomes peuvent se développer à distance dans divers organes et particulièrement dans le foie, longtemps, des années même, après l'ablation du sarcome de l'œil.

Traitement.

Le seul traitement à appliquer est l'énucléation aussi rapide que possible. Le nerf optique doit être sectionné le plus loin possible du globe.

Si la tumeur s'est étendue au delà des limites du globe, il faut faire une exentération complète de l'orbite.

Si la tumeur intra-oculaire est secondaire à une lésion semblable du sein, de l'utérus, de l'intestin, les mêmes indications opératoires n'existent plus. Il faut, autant que possible, éviter toute intervention. La métastase oculaire est le signe d'une généralisation qui doit, à bref délai, entraîner la mort.

Pour les tumeurs du globe, comme pour les tumeurs de l'orbite ou des paupières, il faut compter avec les méthodes thérapeutiques nouvelles par le radium et la radiothérapie. Elles pourront être appliquées soit d'emblée, soit après intervention si on craint que le néoplasme n'ait dépassé les limites du globe oculaire, soit plus tard encore contre une récidive.

Ces applications, dans les cas graves, devront être faites sans timidité, avec une grande énergie.

MALADIES DE LA RÉTINE

Un grand nombre, peut-être le plus grand nombre, des maladies de la rétine ont une origine choroïdienne (V. Maladies de la choroïde). Cependant, la rétine peut être directement et spécialement atteinte.

Le plus souvent, les lésions rétiniennes sont causées par des maladies générales comme l'albuminurie, le diabète, l'artériosclérose, etc. ; quelquefois, elles sont dues à l'action d'un agent physique extérieur (choc sur le globe, lumière vive); plus rarement, enfin, elles résultent du développement, dans la rétine elle-même, d'un néoplasme spécial à cette membrane : le gliome.

HÉMORRAGIES DU FOND DE L'ŒIL

Les hémorragies du fond de l'œil peuvent provenir des vaisseaux choroïdiens ou des vaisseaux rétiniens. En général, elles viennent de la rétine, peut-être à cause de la disposition terminale des vaisseaux rétiniens ou du faible soutien que donne aux parois vasculaires le tissu nerveux de la rétine.

Description clinique.

Les hémorragies rétiniennes, étant de beaucoup les plus fréquentes, c'est à elles surtout que se rapporte la description suivante ; les hémorragies choroïdiennes ou même sous-choroïdiennes n'y prendront qu'une très petite place.

Les hémorragies du fond de l'œil doivent donc être divisées en quatre groupes d'inégale importance : 1° hémorragies rétiniennes ; 2° hémorragies choroïdiennes ; 3° hémorragies rétro-choroïdiennes ; 4° hémorragies pré-rétiniennes.

Hémorragies rétiniennes. — Il faut, au point de vue descriptif, classer les hémorragies : *a)* suivant leur aspect ; *b)* suivant leur siège ; *c)* suivant leur provenance.

a) Souvent très petites, les hémorragies rétiniennes se présentent sous l'aspect de petites taches rouges, en général nombreuses comme un semis (*hémorragies en pointillé*). Elles résultent de la rupture de capillaires et siègent de préférence au niveau ou voisinage de la macula.

D'autres fois, plus étendues, elles forment des taches rouges irrégulières, découpées sur les bords, comme striées (*hémorragies en flammèches*). C'est là, d'ailleurs, le type habituel des hémorragies rétiniennes. Elles siègent dans la couche des fibres nerveuses, et c'est précisément l'infiltration du sang dans les interstices entre les fibres nerveuses qui donne aux hémorragies leur aspect strié, irrégulier sur les bords, en flammèches.

Quelquefois aussi, les hémorragies, plus abondantes, forment de larges taches aux bords régulièrement circulaires (*hémorragies en flaques*). Elles sont alors plus profondes et siègent dans les couches profondes de la rétine ou même sous la rétine. Cette hémorragie en flaque peut aussi se produire au niveau de la macula.

Il arrive, enfin, que l'hémorragie abondante ne reste pas dans la rétine où elle s'est produite, et fait irruption dans le vitré (*hémorragie en flocons vitréens*). Cette hémorragie se présente sous l'aspect de flocons noirâtres, qui flottent dans le corps vitré, se mobilisent dans les mouvements de l'œil et se déposent dans le bas-fond du globe quand celui-ci revient au repos.

Dans des cas exceptionnels, l'hémorragie rétinienne abondante ne fait pas irruption dans le corps vitré, mais reste entre la rétine et l'hyaloïde (*hémorragies pré-rétiniennes*). Elle forme là une tache rouge volumineuse, quelquefois légèrement mobile, ayant la forme d'un disque aplati en haut ou d'une poche ouverte en haut, comme si, par suite de la pesanteur, le sang s'accumulait dans les parties déclives. Les vaisseaux rétiniens sont masqués au niveau de cette hémorragie. Au contraire, quand l'hémorragie est en arrière de la rétine (*hémorragies rétro-rétiniennes*), les vaisseaux passent au-devant de la tache hémorragique.

b) Les hémorragies centrales, maculaires (fig. 513), se présentent tantôt sous l'aspect d'un pointillé rouge difficile à découvrir, tantôt sous la forme d'une hémorragie en flaques.

Les hémorragies du reste de la rétine peuvent prendre tous les aspects, mais elles ont plus souvent le type d'hémorragies en flammèches, surtout dans le pôle postérieur du globe où les fibres optiques sont le plus nombreuses.

c) Les hémorragies artérielles ont une coloration rouge vif et suivent le trajet des artères. Les hémorragies veineuses sont plus foncées et siègent de préférence le long des veines. Les hémorragies capillaires affectent plutôt la forme d'un pointillé rouge.

Le siège de prédilection des hémorragies rétiniennes est la couche de fibres nerveuses. Elles occupent de préférence le segment postérieur de la rétine et, en particulier, l'emplacement et le pourtour de la macula.

Fig. 513. — Hémorragie maculaire.

Les hémorragies rétiniennes, qui, au début, forment des taches rouges, changent d'aspect en vieillissant ; leur coloration s'atténue peu à peu, et, après quelques semaines ou quelques mois, elles disparaissent, quelquefois sans laisser de traces dans la rétine qui reprend son aspect normal, mais, plus souvent, en laissant à leur place un foyer d'atrophie rétinienne formé par une tache blanche encadrée de noir.

La tache blanche résulte de la disparition du pigment choroïdien qui laisse voir la sclérotique sous jacente et l'anneau noir de la prolifération périphérique des cellules pigmentaires.

Hémorragies choroïdiennes. — Elles ne se distinguent pas toujours facilement des grosses hémorragies rétiniennes ; cependant, un examen méticuleux permet de constater l'intégrité des vaisseaux rétiniens qui passent à leur niveau.

Hémorragies rétro-choroïdiennes. — Elles forment une saillie rouge jaunâtre, souvent volumineuse, sans plis ni fluctuation. Quelquefois, elles donnent un décollement étendu de la choroïde.

Symptômes subjectifs. — L'hémorragie rétinienne produit toujours une abolition momentanée ou définitive des fonctions visuelles dans la portion de rétine qu'elle occupe. A une hémorragie rétinienne correspond, toujours, un scotome dans le champ visuel.

Quand les hémorragies sont périphériques, le trouble visuel est peu considérable ; souvent même, il faut une exploration méticuleuse du champ visuel pour le mettre en évidence. Au contraire, si les hémorragies occupent le pôle postérieur du globe oculaire, on observe des troubles bien plus gênants et bien plus appréciables de la vision centrale. Dans l'hémorragie maculaire, c'est un scotome central qui abaisse la vision au-dessous de 1/10 et empêche la lecture. Dans l'hémorragie près de la macula, la vision centrale n'est pas entièrement prise, mais elle est entamée et les objets fixés ne sont plus vus dans leur totalité ; il leur manque une partie en haut, en bas, à droite ou à gauche, suivant le siège de l'hémorragie péri-maculaire.

Quelquefois, le malade voit une tache et même une tache rouge qui couvre les objets ; il voit son hémorragie, il l'extériorise. Cela se produit quand la tache siège dans les couches les plus antérieures de la rétine en avant des cônes et bâtonnets intacts (V. Scotome objectif).

Enfin, les déformations rétiniennes apportées par l'infiltration hémorragique expliquent la métamorphosie, la micropsie, la mégalopsie quelquefois observées.

Pathogénie. Etiologie.

La plupart des hémorragies rétiniennes sont presque toujours d'origine veineuse ou capillaire ; très rarement elles viennent d'une rupture artérielle.

Divers facteurs pathogéniques peuvent intervenir dans la production des hémorragies du fond de l'œil.

Des *troubles circulatoires* peuvent produire des hémorragies par *augmentation de pression* sanguine dans les artères (affections cardio-artérielles) ou dans les veines (affections cardio-valvulaires).

Une *altération des parois vasculaires*, diminue leur résistance

et facilite leur rupture (endartérite, endophlébite, périvasculites, anévrysmes, dégénérescence, artériosclérose, sénilité).

Une *obstruction vasculaire*, artérielle (thrombose, embolie), ou veineuse (thrombose) détermine souvent une hémorragie dans le territoire correspondant.

Une *altération du sang*, peut, dans certaines conditions, faciliter le passage du sang hors des vaisseaux (hémophilie, etc.).

D'ailleurs, dans la plupart des états vasculaires que je viens d'énumérer, diverses actions mécaniques se trouvent souvent réunies pour produire une hémorragie.

Une hémorragie qui survient, chez un artério-scléreux, par exemple, peut être, à la fois, le résultat d'une altération vasculaire, de l'hypertension, de l'oblitération ou du rétrécissement des vaisseaux.

On ne peut donc, sur ces causes mécaniques, établir une classification des hémorragies.

La seule classification valable serait une classification étiologique, basée sur les affections qui produisent les troubles ou lésions mécaniques que je viens d'énumérer, sur les causes elles-mêmes de l'altération des parois vasculaires, de l'oblitération, de l'hypertension, etc. Malheureusement, toutes ces causes premières des hémorragies ne sont point également connues. J'essayerai cependant d'en rechercher quelques-unes.

Parmi les causes d'hémorragies, il faut citer les artérites et les phlébites infectieuses et toxiques. Les infections vasculaires aiguës se voient dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, l'état puerpéral, la rougeole, la scarlatine, la variole, la malaria, le rhumatisme, etc... Mais, ces infections vasculaires aiguës donnent rarement des hémorragies oculaires.

Les infections chroniques sont, en général, le fait de la *syphilis*, quelquefois de la tuberculose. Seule, de ces deux infections, la syphilis a un rôle important dans les altérations vasculaires de l'œil. Et elle doit, certainement aussi, avoir une place importante dans la genèse de certaines altérations vasculaires classées sous le nom d'artério-sclérose.

Les intoxications vasculaires chroniques sont une cause fréquente d'hémorragie. Un grand nombre d'artérites toxiques chroniques, sinon toutes, sont souvent groupées sous le nom d'artério-sclérose. Certains donnent à l'artério-sclérose une place isolée et une étiologie propre, mais il semble bien que diverses intoxi-

cations puissent la produire : saturnisme, goutte, rhumatisme, diabète, intoxication alimentaire chronique, sénilité et aussi syphilis.

L'intoxication vasculaire aiguë ne paraît pas être souvent en cause. Il semble, cependant, que, dans certains cas, des intoxications aiguës puissent produire des hémorragies intra-oculaires ; c'est, du moins, l'étiologie qu'on attribue aux hémorragies de la rétinite néphrétique. Le rein, insuffisant, laisse dans le sang un poison qui atteint la rétine, l'infiltre d'exsudats et rompt ses vaisseaux.

Ces infections ou intoxications vasculaires ne représentent pas toutes les causes des hémorragies de l'œil ; il en existe beaucoup d'autres. Celles-ci se retrouvent dans un grand nombre de maladies de l'œil dont je vais faire ici l'énumération. Une étude clinique détaillée de chacune d'elles et de leurs lésions vasculaires se trouvera dans les chapitres ultérieurs.

L'obstruction de la veine centrale par thrombose, malgré sa rareté, mérite d'être signalée parce qu'elle donne des hémorragies péripapillaires nombreuses et accentuées. C'est une affection très hémorragique.

L'obstruction de l'artère centrale de la rétine, par thrombose ou embolie, ne donne, au contraire, que peu d'hémorragies.

Dans *l'artério-sclérose*, dont j'ai indiqué les causes multiples, les hémorragies sont, en général, diffuses et nombreuses. C'est le type de la rétinite hémorragique par altération des parois vasculaires accompagnée ou non d'hypertension sanguine.

Certains auteurs ont décrit une *rétinite hémorragique syphilitique*, donnant aussi des hémorragies nombreuses et diffuses, comme la rétinite hémorragique de l'artério-sclérose.

La *rétinite néphrétique* ou *albuminurique*, est le type de l'intoxication rétinienne. Elle donne des hémorragies petites, disséminées, punctiformes ou en flammèches, se disposant assez fréquemment autour de la papille en une couronne d'hémorragies linéaires et radiées.

La *rétinite diabétique*, s'accompagne d'hémorragies analogues, mais plus nombreuses et plus grosses.

La *rétinite leucémique*, a aussi de nombreuses hémorragies, mais les taches sanguines sont décolorées, gris jaunâtre, entourées d'une ligne blanche circulaire.

Dans les *névrites optiques* accentuées, plus spécialement dans

la névrite optique œdémateuse, les hémorragies sont fréquentes autour de la papille tuméfiée. Elles résultent de l'inflammation accentuée du nerf optique ou bien d'une stase veineuse.

Des hémorragies rétiniennes peuvent encore se rencontrer dans *l'hémophilie*, *l'anémie pernicieuse*, et dans d'autres *maladies du sang*.

Enfin, il existe des *hémorragies récidivantes de l'adolescence*, hémorragies abondantes du vitré, dont nous ignorons complètement la véritable cause.

Il convient de faire une place au *traumatisme* (contusions) dont il a été parlé antérieurement (V. p. 365).

Valeur séméiologique.

L'étude que je viens de faire des causes multiples des hémorragies du fond de l'œil nous fait comprendre, sans qu'il soit besoin d'y insister, leur grande importance séméiologique.

C'est, souvent, par la constatation d'une hémorragie que nous pourrons dépister, un diabète, une albuminurie, une intoxication urémique, et toutes les autres affections qui peuvent produire des hémorragies rétiniennes.

Il existe entre les vaisseaux rétiniens et les vaisseaux cérébraux une grande analogie, puisque les uns et les autres sont des vaisseaux des centres nerveux, le nerf optique et la rétine n'étant qu'un prolongement du cerveau.

On peut donc supposer que si les uns sont atteints, les autres ont des chances de l'être également.

Cela est vrai dans beaucoup de cas. Par exemple, des hémorragies rétiniennes constatées chez un artério scléreux, doivent faire craindre une hémorragie cérébrale ; mais, ce n'est pas une règle absolue. C'est ainsi que, dans la rétinite albuminurique, les vaisseaux rétiniens sont pris indépendamment des vaisseaux cérébraux.

Valeur séméiologique de l'examen de la circulation au fond de l'œil. — A propos des hémorragies de la rétine, il convient d'attirer l'attention sur les progrès récents qui ont été faits dans l'étude de la circulation au fond de l'œil, et sur l'importance séméiologique considérable que comporte un examen complet de la circulation sanguine à l'intérieur de l'œil.

Ces progrès sont dus, en grande partie, aux recherches de Bailliart ; je ne puis mieux faire que de lui confier à lui-même le soin d'exposer la façon dont il convient d'examiner la circulation sanguine dans l'œil et de nous dire les renseignements utiles qu'on peut en tirer.

On sait le rôle important que prend de plus en plus la mesure de la pression artérielle en pathologie générale ; il doit en être de même pour la circulation rétinienne. En face du moindre trouble de cette circulation, surtout en face d'hémorragies rétiniennes, nous devons nous demander s'il n'y a pas à l'origine une exagération de la pression artérielle. Sans doute, nous pouvons mesurer par les procédés sphygmo-manométriques habituels, la pression humérale ou radiale, mais n'est-il pas mieux encore de mesurer cette pression artérielle dans le réseau qui nous intéresse, d'avertir notre malade, au cours même de l'examen ophtalmoscopique, du trouble circulatoire, que le médecin confirmera en le retrouvant à l'humérale, d'étudier enfin les modifications de la tension non plus dans un réseau éloigné, mais dans le vaisseau lui-même qui nous paraît malade.

Fig. 514. — Tonomètre de Bailliard pour mesurer la tension vasculaire intra-oculaire.

Il existe, dès maintenant, une technique qui permet cette mesure de la pression artérielle locale. Je vais en indiquer le principe et l'application.

On connaît depuis longtemps le pouls artériel rétinien qui peut exister spontanément, ou n'apparaître qu'après compression de l'œil par le doigt. Il est facile, si nous nous reportons aux principes de toute méthode sphygmomanométrique (oscillométrique, palpatoire, ou auscultatoire) de comprendre le mécanisme de cette pulsation artérielle rétinienne. Le pouls rétinien apparaît toutes les fois que la tension oculaire est égale à la pression artérielle diastolique rétinienne. Il y aura un pouls rétinien spontané quand la tension oculaire sera anormalement élevée (glaucome) ou quand la pression artérielle sera basse (syncope, insuffisance aortique) ; dans l'un comme dans l'autre cas, tension oculaire et pression artérielle diastolique sont en équilibre, l'une égale l'autre. Le pouls rétinien provoqué par la compression du doigt a la même origine : comprimons l'œil au point de rendre la tension oculaire égale à la pression diastolique rétinienne, le pouls artériel apparaît. Il est bien évident que plus la pression artérielle sera forte, plus forte devra être la pression de notre doigt. A cette pression aveugle du doigt, substituons la pression graduée et mesurable d'un appareil, nous pourrons, on le comprend facilement, mesurer la pression diastolique locale.

La pulsation rétinienne existant, spontanée ou provoquée, on se représente facilement qu'en élevant davantage la tension intra-oculaire, on arrivera à écraser l'artère et à supprimer tout mouvement artériel. Cette pulsation s'éteint au moment où la pression intra-oculaire égale la pression systolique. Reprenons donc notre doigt, ou mieux notre appareil, comprimons l'œil ;

au moment où s'éteint le pouls rétinien nous équilibrons la pression systolique.

Passons maintenant à l'application. L'appareil (fig. 514) qui remplace le doigt pour comprimer l'œil est un simple peson dont le bouton terminal appuie directement sur la conjonctive ; la pression est faite par un ressort ; on connaît la valeur de la pression exercée en lisant sur la tige de l'appareil des chiffres qui apparaissent au fur et à mesure que la pesée se fait plus forte. Placé pour l'examen ophtalmoscopique (fig. 515) (l'image droite qui laisse libre une main est préférable à l'image renversée nécessitant l'intervention d'un aide) l'oculiste appuie sur la conjonctive anesthésiée ou non, au niveau

Fig. 515. — Mensuration de la tension sanguine intra-oculaire.

de l'insertion du droit externe, le bouton de l'appareil ; dès qu'il voit la papille, il appuie sur le globe jusqu'à ce qu'apparaisse la pulsation artérielle, lit à ce moment le chiffre marqué par l'appareil, puis continue la compression jusqu'à disparition de toute pulsation, il lit à ce moment le nouveau chiffre de la tige. Il aura lu par exemple 25 à l'apparition de la pulsation, et 75 à sa disparition. Que représentent ces chiffres ? La valeur de la pesée en grammes qu'il a fallu faire pour équilibrer la pression diastolique, puis la pression systolique. Mais comment agissent ces pesées ? En modifiant la tension oculaire, d'autant plus qu'elles sont plus fortes, en la modifiant de façon qu'elle devienne égale à la pression artérielle diastolique et systolique. Mais comment savoir de combien la pression oculaire est modifiée par ces pesées en grammes ? Il suffit pour cela de se reporter au barème ci-joint que j'ai établi expérimentalement avec Magitot (fig. 516). On aura mesuré la tension oculaire avant toute pesée, et, ce chiffre de tension initiale étant connu, il suffira de se reporter à la table donnée, pour trouver dans la colonne corres-

pondant aux pesées exercées, les chiffres, en millimètres Hg, de la pression artérielle diastolique et systolique.

Chez un sujet normal cette pression est de 35 pour la minima et de 70 pour le maxima. Elle est influencée avant tout par la pression artérielle générale ; il y a, surtout pour la pression systolique, un rapport qui est constant dans les états normaux. Quand la pression diastolique humérale (mesurée au Vaquez-Laubry) est 1, la pression diastolique rétinienne est 0,45. Dans les grandes hypertensions artérielles, le rapport s'élève et la pression locale atteint la moitié de la pression générale. Un exemple : voici un sujet dont la pression humérale minima est de 120 mm. Hg, la pression rétinienne sera de 60 mm. Hg.

Si ce rapport était, dans tous les cas, même pathologiques, conservé, mesurer la pression locale serait mesurer la pression générale ou inversement, mais il n'en va pas toujours ainsi. La pression artérielle locale est tantôt trop élevée, tantôt trop basse, par rapport à la pression générale.

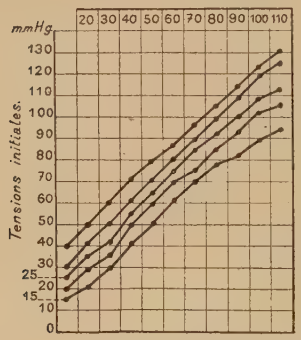


Fig. 516. — Barème des tensions vasculaires.

Exemple : 1° *la pression locale est trop élevée par rapport à la pression générale* ; c'est ce qui se passe dans les rétinites hémorragiques, c'est ce qui se passe aussi dans les états d'hypertension intra-crânienne, surtout dans ceux qui ne s'accompagnent pas de stase papillaire ; avec une pression générale normale, on peut trouver une pression locale très exagérée ;

2° *la pression locale est trop basse par rapport à la pression générale ;* c'est ce qui se passe dans les artérites oblitérantes, dans certaines choroïdites et aussi dans les anévrysmes du réseau ophtalmique.

L'équilibre normal entre la pression artérielle locale et la tension intra-oculaire. — A l'état normal, la tension oculaire variant entre 20 et 25 mm. Hg, la pression artérielle diastolique rétinienne est aux environs de 35. On peut facilement en déduire que la pression dans les capillaires de la rétine est à peu près de 25 à 30 mm. Hg. C'est là l'équilibre parfait ; les capillaires sont bien soutenus par la pression des milieux oculaires, mais cette pression ne les écrase pas.

Cet équilibre physiologique peut être rompu de trois façons :

Ou par une élévation de la pression artérielle : les vaisseaux supportant alors à leur intérieur une pression accrue en face d'une tension oculaire normale, il y a tendance aux hémorragies.

Ou *par un abaissement de la tension oculaire :* le résultat est le même que dans le cas précédent, c'est ce qui se passe notamment dans l'œil brusquement décomprimé, si les vaisseaux sont hypertendus ou malades (hémorragie expulsive).

Ou *par une élévation de la température oculaire :* c'est le fait du glaucome ; si la tension oculaire s'élève au-dessus du chiffre de la pression diastolique locale, la circulation ne se fait plus que pendant la systole, artérioles et capillaires étant fermés pendant une période de la révolution cardiaque par une pression supérieure à la leur.

Pronostic.

Il dépend des causes des hémorragies. Par exemple, s'il est relativement bénin dans la rétinite des néphrites curables des maladies aiguës et de la grossesse ; il est plus grave dans la rétinite des néphrites chroniques sur lesquelles on a moins d'action.

En général, une hémorragie rétinienne qui persiste longtemps, amène une destruction de la rétine dans le point où elle siège, et, par suite, un scotome définitif.

Cependant, je pense que la gravité des hémorragies dépend beaucoup de l'état de la rétine et de ses vaisseaux.

Quand, chez un vieil artério-scléreux, des hémorragies multiples se produisent dans la rétine, elles persistent, en général, longtemps, et détruisent tous les points de la rétine où elles siègent. Par contre, j'ai vu récemment, à la suite d'une iridectomie pour glaucome à faible tension, le fond de l'œil se couvrir d'une quantité innombrable d'hémorragies, dont une maculaire ayant déterminé un scotome central. Huit jours après, il n'y avait plus d'hémorragies au fond de l'œil et la vision était redevenue normale. La rétine, saine et jeune, s'est, sans doute, mieux comportée que ne l'aurait fait la rétine d'un vieillard artério-scléreux.

Traitement.

Il doit s'adresser aux causes des hémorragies. Mais il faut se rappeler, cependant, que, dans toutes les variétés d'hémorragies, l'hypertension peut être un facteur surajouté important, non seulement l'hypertension générale, mais aussi l'hypertension locale.

L'hypertension doit donc être évitée dans la mesure possible ; toutefois, il faut procéder avec adresse. Par exemple, il ne convient pas d'utiliser sans discernement les médicaments hypotenseurs, qui diminuent la pression générale en déterminant une vasodilatation et en produisant, par conséquent, dans les réseaux périphériques et particulièrement dans l'œil, une hypertension locale qui favorise de nouvelles hémorragies. Il faut suivre le conseil de Bailliart quand il dit : Entre la pression de l'artère humérale et celle de l'artère centrale de la rétine, il peut y avoir un véritable antagonisme, et, dans le traitement et la prophylaxie des hémorragies rétiniennes, c'est à la pression locale que nous devons, d'abord et surtout, donner toute notre attention.

Le traitement local n'existe guère ; les émissions sanguines à la tempe sont probablement sans effet.

HÉMORRAGIES DU CORPS VITRÉ

Si les hémorragies du corps vitré méritent une place à part à cause de leur séméiologie particulière, il n'y a aucune raison de leur consacrer un chapitre étiologique spécial. Il n'y a pas, en effet, d'hémorragies du vitré, puisqu'il ne possède pas de vaisseaux propres, mais, il y a des hémorragies de la rétine (et peut-être de la choroïde) dans le vitré.

Les hémorragies du vitré viennent donc de la rétine et ont les mêmes causes que les hémorragies rétiniennes (V. p. 1022).

Cependant, parmi les affections hémorragiques de la rétine, certaines, comme l'artério-sclérose et le diabète, produisent plus volontiers que d'autres des hémorragies du vitré.

D'autre part, à côté des hémorragies du vitré, consécutives à des affections rétiniennes bien définies et visibles, il y en a d'autres qui semblent se produire en dehors de toute lésion rétinienne appréciable. Mais, là encore, il existe forcément une lésion vasculaire de la rétine ou de la choroïde. Seulement, cette lésion est invisible à l'ophtalmoscope, soit parce qu'elle occupe le segment antérieur du globe, soit parce que le vaisseau qui l'a produite s'est vite fermé et n'a laissé aucune lésion appréciable.

Je crois plutôt que ces hémorragies sont invisibles au fond de l'œil parce qu'elles siègent très en avant, dans un point où l'ophtalmoscope ne peut les atteindre. C'est à ce groupe qu'appartiennent les hémorragies récidivantes du vitré dites hémorragies récidivantes des adolescents.

Une place importante doit être réservée aux hémorragies traumatiques, par contusion violente du globe (bouchon de champagne, ressort à boudin, etc.) ou par perforation de la coque oculaire (corps étrangers intra-oculaires, grains de plomb, coups d'aiguilles, etc.).

Symptômes.

Ils sont assez variables suivant l'importance de l'hémorragie.

Quand l'hémorragie, très abondante, diffuse dans le vitré et

qu'elle remplit pour ainsi dire toute la loge vitréenne, le corps vitré est trouble, sombre, noirâtre, et le fond de l'œil invisible.

Le sang, qui s'est avancé en avant, vers la face postérieure du cristallin, donne souvent à l'ophtalmoscope un reflet rouge. On peut même, à l'examen direct ou à l'éclairage oblique, apercevoir, dans le champ pupillaire, le reflet rouge du sang épanché.

La vue est réduite à la perception lumineuse. L'œil, non douloureux, a d'ailleurs conservé son aspect extérieur normal.

La résorption se fait lentement et incomplètement. L'hémorragie s'organise en membranes épaisses, qui obstruent la vue et amènent quelquefois la cécité complète par rétraction et décollement du corps vitré.

L'hémorragie de moyenne abondance est la forme la plus habituelle des hémorragies du corps vitré.

Le sang se répand d'abord dans tout le vitré et tombe ensuite peu à peu dans les parties inférieures de la cavité du globe. Quand l'œil est au repos, le sang épanché reste en bas ; mais quand l'œil se met en mouvement, le sang se mobilise et voltige en flocons dans toute l'étendue du vitré. Au repos de l'œil, il retombe dans les bas-fonds de la cavité du globe.

Cela nous explique les symptômes observés. A l'examen ophtalmoscopique, le vitré est franchement trouble aussitôt après l'hémorragie. Il s'éclaircit ensuite vite et considérablement ; le fond de l'œil, invisible d'abord, peut être vu, mais d'une manière imparfaite, comme à travers un léger nuage. Si l'œil remue, le sang tombé en bas se mobilise, et des flocons noirs abondants voltigent dans le corps vitré. Ces flocons noirs disparaissent à nouveau quand l'œil s'immobilise, et le fond de l'œil, un instant trouble, redevient visible.

La vue tombe très bas au moment de l'hémorragie. Mais elle se relève ensuite progressivement, à mesure que le sang répandu dans le vitré tombe dans les parties déclives du globe oculaire. Un trouble passager se produit également quand, dans l'œil en mouvement, les flocons agités passent en arrière de la pupille. Le malade a la sensation d'un voile qui s'agite, d'un nuage qui passe devant son œil. Le sang se résorbe lentement et disparaît souvent complètement ; des flocons peuvent cependant persister indéfiniment.

Cette hémorragie de moyenne abondance est le type habituel des hémorragies dites hémorragies récidivantes des adolescents ou

des jeunes gens, qui surviennent dans un œil dont la rétine n'est pas altérée.

Les hémorragies du vitré chez les personnes jeunes ayant une rétine en bon état, se résorbent plus facilement. Quand, au contraire, ces hémorragies surviennent chez des personnes âgées, atteintes de lésions rétiniennes étendues, ou d'altérations vasculaires généralisées, la résorption est plus difficile, et les conséquences plus graves.

Diagnostic.

Il ne faut pas confondre les flocons sanguins du vitré avec les *corps flottants inflammatoires* des choroïdites. Ceux-ci, sont, en général, moins abondants que les flocons sanguins, moins brusques dans leur apparition, plus persistants, et ils existent souvent dans les deux yeux.

L'hémorragie abondante qui rend le vitré sombre et noirâtre, peut être simulée par la *cataracte noire*. Il sera souvent nécessaire, pour bien explorer le cristallin, de dilater la pupille.

Le *décollement total de la rétine*, peut aussi, dans certains cas, ressembler à l'hémorragie du vitré, mais la vision est abolie, la tension oculaire est diminuée, et l'œil était depuis longtemps atteint de myopie forte. D'ailleurs, il est rare que le décollement myopique soit total d'emblée.

Pronostic.

Le pronostic dépend de l'état de la rétine. L'hémorragie, à moins d'extrême abondance, se résorbe presque toujours. Ce n'est donc pas l'hémorragie en elle-même qui aggrave le pronostic, c'est la lésion rétinienne ou choroïdienne qui en est la cause (V. **1022**).

Cependant, l'hémorragie très abondante constitue par elle-même un danger ; elle désorganise mécaniquement le corps vitré ; elle se résorbe difficilement ; elle finit par s'organiser et produit, dans le corps vitré, des rétractions et quelquefois des décollements susceptibles d'amener la perte de l'œil.

Traitement.

Il faut, autant que possible, immobiliser l'œil, et, pour cela, recommander au malade le repos complet des yeux et du corps,

lui conseiller d'éviter les mouvements brusques de la tête, les mouvements violents, les efforts.

Il faut surveiller la tension sanguine dont l'augmentation constitue un des facteurs d'hémorragie.

Il faut surtout appliquer le traitement spécial à l'affection rétinienne qui est la cause des hémorragies.

HÉMORRAGIES RÉCIDIVANTES DES ADOLESCENTS

Il est assez fréquent de rencontrer, chez des adolescents ou des jeunes hommes de 15 à 30 ans, des hémorragies récidivantes du vitré.

Ces hémorragies, ont, habituellement, le type clinique de l'hémorragie de moyenne abondance (V. p. 1031).

Elles surviennent brusquement et se résorbent, en général, facilement. En une ou deux semaines, le vitré s'éclaircit, la vue revient, souvent en entier. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué à ce moment, ne permet de constater aucune lésion rétinienne, aucune trace marquant l'endroit où s'est faite l'hémorragie.

Les récidives sont fréquentes, habituelles. Elles reviennent 6, 8, 10 fois. Après un temps variable, long d'ordinaire, 2 à 3 ans, elles cessent de se reproduire. Elles peuvent réapparaître à de plus longs intervalles et durer beaucoup plus longtemps.

Complications. — L'hémorragie peut être très abondante et amener un *trouble permanent* du corps vitré. C'est dans ces formes, abondantes et graves, qu'on voit survenir de la *rétinite proliférante*, la rétraction du vitré et le *décollement* de la rétine.

Étiologie et pathogénie. — Les examens anatomiques ont été faits sur des yeux atteints de complications et dans lesquels les lésions secondaires masquaient complètement les lésions primitives ; les examens ophtalmoscopiques ne nous laissent voir aucune lésion du fond de l'œil.

On ne peut dire si le sang provient de la rétine ou de la choroïde, des veines ou des artères, des parties antérieures ou des parties postérieures du globe. L'absence de lésions rétiniennes

visibles fait supposer que l'hémorragie a son siège dans les parties antérieures du globe.

Divers facteurs étiologiques ont cependant été mis en avant : l'hypertrophie du cœur (Panas) ; l'altération locale des vaisseaux (Neyweg, Meyer, Staab), qui, pour certains, serait due à la syphilis héréditaire (Pressels, Scheffels, Meyer) ; l'altération du sang de nature indéterminée (Amman), on en a vu dans l'hémophilie ; les efforts, l'attitude penchée, etc. Mais, ce sont là simples opinions, sans appui sur des faits.

Il convient de noter que la tension artérielle générale et locale est normale ou même inférieure à la normale.

L'hérédité joue un certain rôle, on a vu deux frères atteints à 16 et à 20 ans (Goutard) ; les femmes sont moins souvent atteintes que les hommes, peut-être à cause de l'influence dérivative des règles. Un fait précis, c'est l'apparition de ces hémorragies entre 15 à 30 ans, pendant la croissance ; c'est là la principale caractéristique de ces hémorragies récidivantes.

Traitement. — Le traitement est celui des hémorragies du vitré. On peut y ajouter l'ergotine, le perchlorure de fer, l'extrait de quinquina (1 à 2 gr.), ou la quinine (0 gr. 50 à 1 gr.) ; les injections de gélatine. On a essayé l'adrénaline, la thyroïdine et d'autres extraits glandulaires. Enfin, je pense, qu'après un examen du sang, il faudrait, en pareil cas, essayer les injections de sérum qui se sont montrées efficaces dans le traitement des hémorragies en général, et, en particulier, dans le traitement des hémorragies par défaut de coagulation du sang (P.-E. Weill).

OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE CENTRALE

L'oblitération de l'artère centrale, plus connue sous le nom d'embolie de l'artère centrale, est, en réalité, presque toujours le résultat d'une thrombose.

J'étudierai, dans ce chapitre, non seulement la forme habituelle qui est l'obstruction de l'artère centrale, mais aussi les formes rares dans lesquelles l'obstruction ne porte que sur une des branches de distribution de l'artère centrale.

Les symptômes divers auxquels donnent lieu les obstructions artérielles ne peuvent être bien compris qu'à l'aide de notions anatomiques précises sur la vascularisation artérielle de la rétine.

La distribution artérielle de la rétine comprend trois territoires principaux : 1° Le territoire de la branche supérieure de l'artère centrale ; 2° Le territoire de la branche inférieure ; 3° Le territoire de la région papillo-maculaire.

La portion de rétine comprise entre le disque et la macula (région papillo-maculaire) est, en effet, vascularisée par des artères qui viennent directement d'un point quelconque de la papille. Ces artères, qui assurent la nutrition de la région papillo maculaire, vont jusqu'à la partie interne de la macula, constituant ainsi le groupe des artères maculaires directes, qui complètent, avec les artères maculaires supérieure et inférieure, la vascularisation de la macula.

Ces artères maculaires directes existent dans 70 o/o des cas (Hirsch), mais elles ont des origines diverses.

Sur 100 yeux pourvus d'artères maculaires directes, l'ophtalmoscope montre que 60 fois elles proviennent nettement du tronc même de l'artère centrale, 30 fois elles apparaissent sur le disque, en deçà de son bord, 10 fois elles naissent au bord même de la papille.

Les artères qui apparaissent sur le disque proviennent aussi, malgré l'absence de connexions apparentes, de l'artère centrale. Seules, les dernières qui apparaissent à la périphérie du disque sont des artères cilio-rétiniennes ; elles sont indépendantes de l'artère centrale de la rétine et proviennent du cercle artériel de Haller ou d'une artère ciliaire, exceptionnellement d'une artère choroïdienne.

On conçoit qu'une embolie de l'artère centrale de la rétine soit sans action sur ces artères cilio-rétiniennes de la région papillo-maculaire, et que la zone de distribution cilio-rétinienne puisse être préservée en cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Symptômes.

Obstruction de l'artère centrale. — Le début est, habituellement, brusque, et cette brusquerie du début est une des caractéristiques de l'oblitération de l'artère centrale. Cependant, il existe quelquefois des prodromes, des obscurcissements passagers de la vue, des pertes brusques, complètes et passagères de la vision d'un œil. On explique ces troubles visuels par l'arrivée d'un bouchon ou une contraction vasculaire complétant, momentanément, l'obstruction de l'artère déjà rétrécie. Mais, en général, rien ne fait prévoir l'oblitération.

Elle s'annonce, d'une façon dramatique et inattendue, par la cécité brusque d'un œil, une cécité définitive. Quelquefois cependant, un peu de vision persiste dans une petite portion du champ

visuel. Cela tient à ce que, par suite d'une anomalie vasculaire, une petite artère cilio-rétinienne vascularise elle-même une portion de la rétine.

Les symptômes objectifs sont assez caractéristiques (fig. 517). La pupille de l'œil aveugle ne réagit plus à la lumière quand on fait l'éclairage direct du fond de l'œil ; elle se resserre quand l'œil sain est frappé par la lumière (réflexe consensuel) et elle se dilate quand il est oblitéré. Cette oblitération de l'œil sain facilite d'ailleurs l'examen du fond de l'œil puisqu'elle dilate la pupille.

Fig. 517. — Oblitération de l'artère centrale.

Le fond de l'œil a pris un aspect très particulier. Les artères, vides, sont réduites à de simples filaments grisâtres ; les veines sont diminuées de volume ou de volume normal.

La papille pâle, anémiée, trouble, nuageuse, se continue sans limites nettes avec la rétine, également trouble. Les vaisseaux papillaires sont flous.

La rétine, trouble et œdémateuse autour de la papille, offre un aspect laiteux.

La macula forme une tache rouge, simulant une hémorragie. Elle est entourée de la rétine grise et œdémateuse.

De temps en temps seulement, il existe des hémorragies. Le pouls artériel par pression sur le globe n'existe plus ; on voit, quelquefois, dans les veines, et même dans les artères, des oscillations de la colonne sanguine segmentée, comme s'il y avait une tentative pour rétablir la circulation.

La pression artérielle est réduite à 0 dans les branches artérielles, tandis que la pression veineuse est à peu près normale dans les troncs veineux qui viennent aboutir à la veine centrale (Bailliart).

Au contraire, dans la thrombose de la veine centrale, la pression est nettement augmentée dans les artères et dans les veines.

Plus tard, mais bien plus tard, après des semaines, le trouble rétinien disparaît, la rétine devient à nouveau transparente, les vaisseaux se rétrécissent et se transforment en cordons blancs et opaques. La papille se limite sur les bords et prend nettement l'aspect atrophique. La couleur rouge de la macula disparaît.

A une première période ischémique, fait suite une seconde période atrophique.

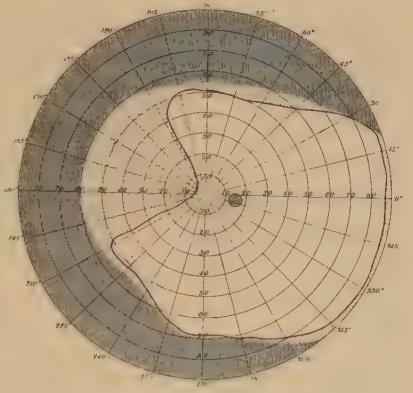


Fig. 518. — Scotome en secteur par suite d'oblitération artérielle.

Obstruction de toutes les artères rétiniennes a l'exception de l'artère maculaire. — Le fond de l'œil a l'aspect habituel de l'oblitération complète de l'artère centrale. Seul, un petit territoire occupant la région papillo-maculaire a conservé une coloration normale et des vaisseaux pleins de sang, présentant le phénomène du pouls artériel par pression sur le globe oculaire.

La vision est absente dans presque toute l'étendue du champ visuel, elle n'existe que dans un espace très petit, au centre ou près du centre du champ visuel. La vision à ce niveau est, en général, assez vague ; dans quelques cas cependant, l'acuité visuelle centrale reste bonne, par suite d'une vascularisation suffisante des éléments de la fovea par les artères maculaires directes.

Cette forme curieuse de l'embolie n'est pas très rare, puisqu'une trentaine d'exemples en ont été publiés.

Obstruction de l'une des grosses branches de l'artère centrale. — A l'ophtalmoscope on constate, dans une moitié seulement de la

rétine, dans la moitié embolisée, supérieure ou inférieure, le trouble laiteux caractéristique et les modifications des vaisseaux.

Le champ visuel manque dans sa moitié inférieure quand il y a obstruction de la branche supérieure, et dans sa moitié supérieure quand il y a obstruction de la branche inférieure de l'artère centrale. La vision centrale est conservée. Elle ne fait défaut que dans le cas où, par suite d'une particularité individuelle, sa vascularisation et sa nutrition dépendent du vaisseau oblitéré. L'obstruction peut ne porter que sur une des branches de l'artère supérieure ou inférieure (fig. 518).

Obstruction d'une artère maculaire directe. — Cette obstruction est rare ; elle est caractérisée par un scotome central avec conservation de tout le reste du champ visuel. Le scotome central est, en général, absolu. Dans certains cas, il persiste une certaine acuité visuelle. Cela dépend de la proportion que prennent, dans la vascularisation de la macula, les artères maculaires directes et indirectes.

Au fond de l'œil, on voit, dans la région papillo-maculaire, une zone trouble, plus ou moins étendue, suivant l'importance du vaisseau oblitéré.

Le rétrécissement accentué des artères et l'affaissement plus léger des veines s'expliquent facilement par l'arrêt du sang et par la contractilité des parois artérielles et veineuses.

Le trouble rétinien ne semble pas résulter d'un œdème de la rétine, mais d'une nécrose des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses qui en partent, c'est-à-dire une nécrose de toute la partie interne de la rétine, celle qui est nourrie par les vaisseaux rétiniens.

L'importance plus grande des lésions au pôle postérieur s'explique par l'anatomie même de la rétine, qui est bien plus épaisse en arrière au voisinage de la macula et de la papille (où elle a son maximum de fibres optiques et de cellules ganglionnaires) qu'à la périphérie.

On conçoit que les couches internes de la rétine, nécrosées, présentent un trouble accentué en arrière où elles sont épaisses et aucun trouble en avant où leur épaisseur est très faible.

La tache rouge de la région maculaire, qui occupe le centre de la fovéa (foveola) est due à l'effet d'un contraste. En effet, la fovéola ou centre de la fovéa, n'est recouverte ni par des fibres optiques ni par des cellules ganglionnaires opacifiées ; elle conserve donc sa transparence et constitue, suivant une juste expression, une petite fenêtre par laquelle on continue d'apercevoir le fond rouge de l'œil. Il ne semble pas que ce soit une tache hémorragique.

Diagnostic.

Il est, en général, facile de reconnaître une thrombose de l'artère centrale de la rétine. La cécité brusque d'un œil, accompa-

gnée des lésions ophtalmoscopiques si spéciales que je viens de décrire (trouble péripapillaire, ischémie artérielle, tache rouge maculaire), ne permettent guère l'hésitation.

a) Certaines affections peuvent cependant présenter un aspect analogue du fond de l'œil.

Les rétinites, et en particulier la rétinite néphrétique, donnent bien un trouble de la rétine, mais pas d'ischémie artérielle et pas de cécité brusque.

Les hémorragies maculaires montrent une macula rouge mais la vision n'est pas abolie ; il y a bien un scotome central, mais le champ visuel est normal.

Les névrites optiques accentuées, les neuro-rétinites, donnent bien un trouble papillaire et quelquefois péripapillaire, mais il n'y a pas de rétrécissement des vaisseaux, et la vision persiste.

Au contraire, les signes de l'oblitération de l'artère centrale peuvent se retrouver dans une section traumatique du nerf optique, et à la suite d'une hémorragie dans la gaine du nerf optique, Mais, dans la section du nerf, il y a un traumatisme évident ; et l'hémorragie spontanée de la gaine est une affection très rare, qui, à vrai dire, ne ressemble pas à l'embolie de l'artère centrale.

b) D'autres affections enlèvent la vue d'un œil d'une manière brusque. Telles sont : la névrite rétrobulbaire, qui n'offre pas, au début, de lésions ophtalmoscopiques, et survient rarement avec la brusquerie de l'oblitération ; l'amaurose hystérique unilatérale, qui est sans lésions du fond de l'œil et garde le réflexe pupillaire direct à la lumière.

Enfin, on retrouve, ici encore, les hémorragies non traumatiques dans la gaine du nerf optique. C'est seulement avec cette dernière affection, d'ailleurs bien rare, que le diagnostic peut présenter quelque difficulté.

L'oblitération de l'artère centrale possède une valeur séméiologique à utiliser pour le diagnostic d'affections concomitantes : une maladie de l'appareil cardio-vasculaire (artérites, artériosclérose, etc.) ; une affection cardiaque (endocardite, rétrécissement mitral). D'autre part, l'oblitération de l'artère centrale de la rétine qui est, en somme, une artère des centres nerveux, doit faire craindre des lésions et des accidents analogues dans le cerveau (hémorragies cérébrales).

Étiologie. Pathogénie.

L'oblitération de l'artère centrale, plus connue sous le nom d'embolie de l'artère centrale, est, en réalité, presque toujours la conséquence d'une *thrombose*.

La cause habituelle paraît être une *endartérite proliférante*, qui bouche le vaisseau, soit par elle seule en proliférant dans la lumière du vaisseau, soit en favorisant la formation d'un caillot thrombosique. Dans quelques cas exceptionnels, l'oblitération de l'artère est le fait d'une véritable *embolie*.

La thrombose étant une lésion vasculaire, c'est du côté des maladies vasculaires et de leurs causes que doit se diriger l'attention.

Les lésions vasculaires des sujets jeunes peuvent avoir des causes diverses. En première ligne, vient la *syphilis*. C'est elle qui est responsable du plus grand nombre des hémorragies cérébrales précoces, et elle doit être également mise en cause dans les thromboses des artères rétiniennes. Celles-ci ne sont-elles pas, d'ailleurs, analogues aux artères des centres nerveux ? C'est à la syphilis qu'il faut penser d'abord, parce qu'elle est la cause habituelle des lésions artérielles chez les personnes jeunes.

Les personnes âgées, qui présentent une thrombose de l'artère centrale, ont, presque toujours, une altération ancienne et étendue de l'appareil vasculaire ; elles sont atteintes d'*artério-sclérose* plus ou moins accusée, dont l'origine se trouve dans l'âge avancé du malade, dans l'alcoolisme, dans la syphilis, ou dans une autre des multiples causes connues ou inconnues de l'artério-sclérose.

Si l'oblitération paraissait due à une embolie, il faudrait rechercher, en un point de l'appareil circulatoire, l'origine de l'embolus : une *endocardite*, une *thrombose veineuse*, ou une *thrombose artérielle*.

D'ailleurs, les constatations étiologiques qui ont été faites cadrent bien avec cette façon d'envisager les causes de l'oblitération de l'artère centrale. En effet, dans les thromboses, on a noté l'artério-sclérose, la néphrite chronique, l'alcoolisme, la syphilis. Dans les cas plus rares d'embolie, il y avait, la moitié du temps, des affections cardiaques (endocardites), et, le reste du temps, des anévrysmes (Knapp), des thromboses de la carotide (Elschnig, Siegrist), des thromboses veineuses (Walter).

Lésions.

L'obstruction de l'artère centrale de la rétine résulte presque toujours d'une endartérite proliférante. Elle siège habituellement à la partie antérieure du nerf optique, au niveau de la papille.

Les lésions anatomiques ne diffèrent pas de celles qu'on rencontre dans toutes les endartérites proliférantes.

L'embolie vraie, c'est-à-dire l'oblitération par un caillot venu de loin, paraît exceptionnelle.

Pronostic.

L'oblitération de l'artère centrale de la rétine a presque toujours pour conséquence la perte définitive de la vision dans l'œil atteint. Cependant, une petite zone de vision peut se conserver quand il existe une artère cilio-rétinienne.

L'oblitération de l'artère centrale, quand elle survient chez les sujets âgés, est d'un pronostic fâcheux au point de vue général. En effet, ceux-ci ont, souvent en même temps, d'autres lésions de l'appareil circulatoire et, en particulier, des lésions artérielles du cerveau. Ils sont menacés d'accidents semblables du côté de l'encéphale.

Chez les jeunes, au contraire, c'est souvent un accident isolé qui n'indique rien de fâcheux dans l'état général et n'est suivi d'aucune complication dans le reste de l'organisme.

Traitement.

Les traitements appliqués jusqu'ici sont toujours restés sans effet. On donne de la digitale pour fortifier le cœur et chasser l'embolus ou le thrombus ; on pratique la paracentèse, la sclérotomie, l'iridectomie, pour diminuer la tension oculaire et faciliter le déplacement en avant du bouchon vasculaire. C'est dans le même but qu'on emploie la pilocarpine. On recommande aussi le massage, la compression de l'œil dans l'orbite, les mouvements forcés du globe, et même le massage du nerf optique avec un crochet à strabisme, tout cela dans l'espoir de mobiliser l'obstacle.

Un traitement qui semble avoir donné quelques résultats, dans les cas où on a pu l'employer très tôt, consiste à faire respirer au malade 6 gouttes de nitrite d'amyle. On fait le même traitement

pendant trois jours consécutifs. Ce médicament agit en provoquant une dilatation des capillaires.

Tous les autres traitements n'ont donné aucun résultat. Il faut bien avouer qu'on ne s'explique guère par quel mécanisme ils pourraient avoir une action efficace.

On doit, d'autre part, profiter des indications que donne l'obstruction de l'artère pour dépister et traiter les affections qui en sont la cause, l'artério-sclérose, les endocardites, la syphilis, quand on la soupçonne de jouer un rôle dans la production des lésions vasculaires.

THROMBOSE DE LA VEINE CENTRALE

Symptômes.

La thrombose veineuse ou apoplexie rétinienne a des caractères cliniques et ophtalmoscopiques très différents de ceux de la thrombose artérielle (fig. 519).

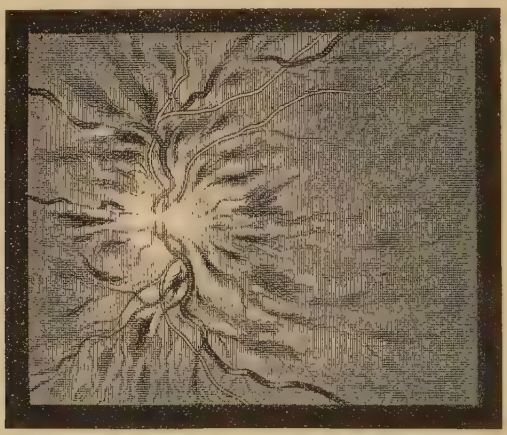


Fig. 519. — Oblitération de la veine centrale de la rétine.

Son début est brusque, la vision baisse tout d'un coup et considérablement, l'œil atteint perçoit tout au plus les doigts à 20 centimètres, 50 centimètres, 1 mètre. Il n'y a pas de cécité absolue comme dans la thrombose artérielle, et il est, par suite, toujours possible de provoquer la réaction pupillaire à la lumière.

Les vaisseaux sont très modifiés, les artères sont minces et pâles ; les veines sont très dilatées, distendues, tortueuses, de couleur foncée, contrastant très fortement, par leur volume, leur couleur sombre et leur trajet tortueux, avec les artères petites, pâles et rectilignes.

La rétine et la papille sont troubles, un peu œdémateuses, de couleur gris pâle. Les limites de la papille sont effacées ; mais malgré l'aspect bouleversé qu'elle présente, elle n'est pas notablement saillante, ce qui permet de la distinguer de la papille œdémateuse dans la névrite par stase.

La macula est souvent atteinte par l'œdème rétinien et présente quelquefois des hémorragies.

Les hémorragies sont constantes ; elles occupent presque exclusivement la région péripapillaire ; il y a toujours bien moins d'hémorragies périphériques, peut-être parce qu'une plus forte pression s'exerce dans la portion de la veine qui précède immédiatement le thrombus.

Ce sont de grosses hémorragies papillaires ou péripapillaires, de véritables diffusions sanguines, des lacs sanguins qui couvrent et voilent les bords de la papille ; une moitié de la papille se trouve souvent couverte par une large nappe hémorragique, un véritable caillot sanguin ; la macula, atteinte dans la majorité des cas, est recouverte par une large tache de sang, ou laisse voir à son niveau un grand nombre de minuscules petits points hémorragiques.

On voit aussi de plus petites hémorragies, des taches rouges en flammèches, moins spéciales à la thrombose et moins caractéristiques.

Il convient d'ajouter qu'Angelucci aurait observé trois cas de thrombose veineuse sans hémorragies chez trois jeunes gens. Peut-être, les veines jeunes, à parois résistantes, se comportent-elles, en cas d'oblitération brusque, d'une façon différente des veines âgées et peu solides des vieillards artério-scléreux.

S'il en était ainsi, il y aurait lieu de distinguer différentes formes de thrombose veineuse :

1° La thrombose des vieillards artério-scléreux, qui se distinguerait par une cécité incomplète et des hémorragies péripapillaires très abondantes.

2° La thrombose des jeunes gens, caractérisée par une cécité complète d'emblée et l'absence d'hémorragies.

Enfin, la thrombose peut être localisée à une branche de la veine centrale (fig. 520). On voit alors un groupe de taches hémorragiques dans la portion de la rétine correspondant à la veine oblitérée. La veine thrombosée, volumineuse et serpentine en amont, s'amincit et s'efface en aval du thrombus, c'est-à-dire entre le groupe de taches hémorragiques et la papille.

Fig. 520. — Oblitération d'une veine de la rétine.

Marche. Durée. Terminaison. — Après des alternatives d'aggravation et de légère amélioration, la thrombose veineuse conduit finalement à l'atrophie papillaire, dans un temps qui varie de 2 à 4 mois.

Il n'est pas rare, non plus, de voir survenir, même en cas de thrombose partielle, un glaucome hémorragique grave. C'est une des complications à craindre.

Pronostic.

Le pronostic est grave pour l'œil, puisqu'il est exceptionnel de constater un retour de la vision. La terminaison habituelle, c'est la cécité par atrophie du nerf optique ; heureux encore quand il ne vient pas s'y joindre du glaucome hémorragique, produisant quelquefois des douleurs qui nécessitent l'énucléation. Bien plus que l'embolie, la thrombose dénote un mauvais état de la circulation (V. Pathogénie), et, en ce qui concerne la vie, elle comporte un mauvais pronostic aussi bien pour les vieux que pour les jeunes.

Diagnostic.

Les caractères principaux de la thrombose veineuse sont le début brusque des accidents, la vision fortement compromise d'emblée, les modifications vasculaires (grosses veines, petites artères), le trouble grisâtre de la rétine et de la papille, l'absence de saillie papillaire, les hémorragies péripapillaires abondantes. C'est avec ces symptômes qu'il faut faire le diagnostic, souvent difficile, de thrombose veineuse.

L'œdème de la papille, qui ressemble à la thrombose par son trouble papillo-rétinien, sa congestion veineuse, et ses hémorragies péripapillaires, en diffère par la tuméfaction du disque optique et par la persistance prolongée d'une bonne vision.

La *névrite optique*, donne aussi une saillie de la papille, mais ne présente pas, ordinairement, d'hémorragies ; le trouble visuel ne survient pas aussi brusquement que dans la thrombose veineuse.

Dans l'*embolie*, la vision est complètement abolie et la pupille ne réagit plus à la lumière. L'aspect ophtalmoscopique est tout différent : les veines ne sont point turgescentes, elles sont minces ; les artères sont filiformes ; il n'y a pas d'hémorragies abondantes ; l'atrophie papillaire est plus rapide.

L'*épanchement sanguin dans la gaine du nerf optique*, peut présenter des symptômes analogues : tuméfaction papillaire, hémorragies péripapillaires, chute brusque de la vision ; mais, c'est une affection très exceptionnelle en dehors des grands traumatismes du crâne.

La *rétinite albuminurique*, donne bien un trouble rétinien diffus et des hémorragies ; mais, il existe des taches blanches péripapillaires et périmaculaires en couronne ; les hémorragies sont disséminées ; la vision n'est ni aussi brusquement ni aussi fortement atteinte.

Certaines *lésions vasculaires du fond de l'œil*, se manifestent sous forme d'hémorragies nombreuses disséminées dans la rétine. C'est une sorte de rétinite hémorragique très accentuée, qu'il est souvent bien difficile de distinguer avec certitude de la thrombose veineuse. Cependant, le début est moins brusque, la vue diminue peu à peu en une ou deux semaines, la congestion veineuse est moins accentuée.

Lésions.

L'oblitération de la veine centrale siège d'ordinaire à l'extrémité antérieure du nerf optique, au niveau de la lame criblée. Les lésions sont celles de l'endophlébite proliférante, ayant déterminé la thrombose complète du vaisseau. Ces lésions n'ont, dans l'œil, rien de spécial. Il convient de noter que, souvent, les lésions vasculaires siègent en même temps sur l'artère et sur la veine.

Pathogénie. Etiologie.

La thrombose veineuse résulte d'une lésion vasculaire, une endophlébite proliférante. Le thrombus est formé soit par le tissu de prolifération seul, soit par le tissu de prolifération complété par un caillot. Les examens anatomiques ont toujours montré une lésion de la paroi vasculaire.

Les causes de l'altération vasculaire sont celles qu'on retrouve à l'origine de toutes les affections des vaisseaux. Sur 16 cas rapportés dans la thèse de Clermont, on trouve 9 fois l'artério-sclérose, 3 fois une infection généralisée (rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, méningite cérébro-spinale), 1 fois une infection localisée (érysipèle de la face), 1 fois la chlorose.

Il faut remarquer la place importante occupée par l'artério-sclérose, c'est-à-dire par l'altération chronique de l'appareil circulatoire. Mais, l'artério-sclérose est, elle-même, le résultat de causes multiples : infections comme la syphilis, intoxications comme l'alcoolisme, ou simplement la sénilité.

Ces causes diverses peuvent agir directement sur la veine centrale de la rétine sans avoir forcément produit d'abord une artério-sclérose généralisée. Mais, il n'en reste pas moins vrai que la thrombose de la veine centrale est une affection qui survient, avec une très grande prédilection, chez les personnes âgées et chez les artério-scléreux.

La thrombose a donc pour cause des infections et des intoxications, le plus souvent chroniques, qui se retrouvent, pour la plupart, à l'origine de l'artério-sclérose (syphilis, alcoolisme, sénilité). Mais, il semble que beaucoup d'autres infections ou intoxications, mal connues encore, soient susceptibles de réaliser la thrombose de la veine centrale.

On peut aussi se demander si la lésion veineuse est le seul fac-

teur de la thrombose. Le coude très marqué de la veine centrale, la confluence des veines à un millimètre en arrière de la lamina, favorisent peut-être la thrombose en ce point.

Traitement.

Le traitement local paraît complètement dépourvu d'efficacité.

Les injections sous-cutanées de strychnine, pour tonifier les parois vasculaires, les alcalins divers employés pour dissoudre le thrombus, sont des traitements sans effet.

Il faut se contenter du traitement étiologique et agir sur l'artério-sclérose ou les autres infections ou intoxications en cause. Il existe, en tout cas, un médicament contre-indiqué, c'est l'atropine, qui peut faire apparaître un glaucome grave.

RÉTINITES

Les lésions des choroïdites atteignent presque toujours la rétine, produisant ainsi de véritables chorio-rétinites. La choroïdite n'existe guère à l'état isolé.

Il est vrai que les lésions inflammatoires de la rétine peuvent aussi s'étendre à la choroïde et au corps vitré. Mais, la rétinite indépendante de toute lésion du voisinage, se voit bien plus souvent que la choroïdite isolée ; et, si la plupart des choroïdites sont des chorio-rétinites, on peut, au contraire, pour beaucoup d'inflammations de la rétine, conserver le nom de « rétinites ».

Des rétinites bien isolées se rencontrent dans la néphrite, le diabète, la leucémie, et quelques autres maladies générales. De plus, certaines affections circulatoires, dont l'étiologie n'est pas toujours précise et que l'on groupe sous le nom d'artério-sclérose, atteignent fréquemment le système vasculaire de la rétine.

La syphilis, très souvent aussi, atteint la rétine, mais elle ne la touche guère isolément ; la choroïde est prise autant et plus que la rétine. La syphilis donne des chorio-rétinites dont la séméiologie diffère notablement de celle des rétinites isolées. Aussi, me semble-t-il préférable de placer l'étude de la chorio-rétinite syphilitique dans le chapitre des choroïdites.

Il faut remarquer que toutes ces rétinites se développent sous l'influence de troubles généraux (néphrites, albuminurie, diabète, leucémie, syphilis, etc.).

Dans ce chapitre, j'étudierai, successivement, la rétinite néphrétique, la rétinite diabétique, la rétinite leucémique, et l'artériosclérose rétinienne ou rétinite hémorragique.

Je signalerai seulement, quelques autres rétinites, très rares ou mal connues, comme la rétinite oxalurique, la rétinite ictérique, la rétinite circinée, la rétinite maculaire atrophique et la rétinite proliférante.

Symptômes communs aux diverses rétinites.

Les diverses variétés de rétinites possèdent des caractères propres qui les distinguent les unes des autres. Mais, elles ont aussi un grand nombre de caractères communs (lésions ophtalmoscopiques et troubles visuels subjectifs), qu'on retrouve dans les diverses variétés.

Lésions ophtalmoscopiques. — Elles peuvent se résumer en trois sortes de lésions principales :

1° *Tuméfaction et congestion de la rétine.* Rétine trouble, surtout dans ses parties postérieures ; papille hyperhémiée, confuse sur les bords, entourée de stries péripapillaires rayonnant dans la direction des fibres nerveuses ; teinte rouge sombre de la macula ; veines tortueuses et dilatées. 2° *Exsudats*, formant des taches blanches ou jaunes. 3° *Epanchements sanguins*, donnant des taches rouges.

Ces diverses lésions n'existent pas forcément dans toutes les rétinites ; cela dépend de la variété, de l'intensité et de la durée de la rétinite. Certaines rétinites n'ont pas de tuméfaction, d'autres manquent d'hémorragies, d'autres sont sans exsudats appréciables.

Je renonce, volontairement, à étudier en détail ces diverses manifestations ophtalmoscopiques, car leur description complète se retrouve dans la rétinite albuminurique, et, d'autre part, dans la chorio-rétinite syphilitique.

Troubles visuels subjectifs. — Le trouble visuel est en disproportion avec l'étendue des lésions ophtalmoscopiques ; il est, en

général, moins accentué que ne le font prévoir les lésions si marquées du fond de l'œil. La vision est *trouble* dans son ensemble, l'acuité visuelle un peu *diminuée*, le malade voit comme à travers un nuage, mais il continue à voir convenablement.

Le champ visuel conserve son étendue normale. Il y a bien, dans le champ visuel, des lacunes correspondant aux taches blanches exsudatives ou aux taches rouges hémorragiques, mais elles sont peu étendues et souvent incomplètes, un certain degré de vision persistant à leur niveau.

Cependant, si la macula est atteinte par un exsudat ou une hémorragie, la vision centrale baisse considérablement. De même, s'il se produit dans la rétine périphérique une lésion exsudative hémorragique très étendue, un vaste scotome se forme, facile à déceler dans le champ visuel.

Il existe aussi des troubles visuels, souvent considérables, dans les rétinites qui se propagent au corps vitré et jettent dans ce milieu transparent des exsudats opaques abondants. Le fait est fréquent dans la rétinite syphilitique.

Il faut retenir, cependant, que les rétinites sans lésions maculaires, et sans trouble du vitré, atteignent peu la vision malgré des lésions rétiniennes souvent très étendues.

RÉTINITE NÉPHRÉTIQUE

Une rétinite, caractérisée par de l'œdème de la rétine, des taches rouges hémorragiques et des taches blanches exsudatives, peut survenir au cours de toutes variétés de néphrites aiguës ou chroniques ; c'est la *rétinite albuminurique*, qui serait bien mieux dénommée *rétinite néphrétique ;* car, si elle ne peut exister sans néphrite, on la voit quelquefois dans des néphrites sans albuminurie Elle est liée à la néphrite plus qu'à l'albuminurie.

Symptômes.

La rétinite albuminurique peut s'annoncer par un trouble de la vue (brouillards, obnubilations, diminution de l'acuité visuelle). On constate, alors, l'existence, au fond de l'œil, de lésions étendues, déjà anciennes. En effet, la rétinite albuminurique ne donne pas, en général, des troubles visuels à ses débuts ; les lésions sont déjà avancées quand la vue commence à faiblir.

Aussi, bien souvent, est-ce en examinant, de parti-pris, un malade atteint de néphrite qu'on constate l'existence d'une rétinite néphrétique.

Symptômes objectifs (fig. 521 à 523). — Les lésions, visibles

Fig. 521. — Rétinite albuminurique. Exsudats et petites hémorragies.

à l'ophtalmoscope, se localisent surtout au segment postérieur du globe oculaire. Elles s'atténuent peu à peu d'arrière en avant et

Fig. 522. — Rétinite albuminurique. Hémorragies et exsudats.

disparaissent dans les parties antérieures du fond de l'œil. Les lésions sont d'autant plus accentuées qu'on examine un point plus

postérieur du fond de l'œil. Cette localisation postérieure des lésions est un des caractères importants de la rétinite albuminurique.

Fig. 523. — Rétinite albuminurique. Hémorragies et exsudats sur la macula et autour d'elle.

Les lésions qu'on voit à l'ophtalmoscope sont de trois sortes : 1° Œdème et congestion de la rétine ; 2° Taches rouges hémorragiques ; 3° Taches blanches exsudatives.

1° Œdème et congestion. — La rétine du fond de l'œil, imbibée par une transsudation séro-fibrineuse, a perdu sa transparence ; elle a pris une teinte grise, surtout accentuée en arrière, autour de la papille. Celle-ci, tuméfiée, fortement hyperhémiée, a des limites confuses. De son pourtour partent des stries péripapillaires très légèrement marquées et qui rayonnent dans la direction des fibres nerveuses. Les veines sont dilatées et tortueuses, les artères de volume normal ou légèrement rétrécies. La macula présente une teinte rouge sombre. La transparence rétinienne, qui fait défaut en arrière, revient peu à peu à mesure qu'on s'éloigne du pôle postérieur du globe.

Sur cet œdème rétinien, qui peut d'ailleurs manquer, se voient les taches rouges et blanches, caractéristiques de la rétinite albuminurique.

2° Taches rouges, hémorragies. — Elles ont des dimensions et des dispositions variables.

Il y a des hémorragies en *pointillé*, provenant de vaisseaux capillaires ; des hémorragies en *flammèches*, striées, aux bords irréguliers, siégeant dans la couche des fibres nerveuses, auxquelles elles doivent leur disposition striée ; des hémorragies en *flaques*, situées plus profondément. On peut trouver de grosses hémorragies maculaires, arrondies, qui peuvent, même exceptionnellement, siéger entre la macula et le vitré.

Les hémorragies se trouvent, le plus souvent, dans le voisinage des troncs vasculaires, mais peuvent aussi bien siéger en dehors d'eux. Elles sont, en général, très nombreuses.

Elles se résorbent lentement ; les petites peuvent disparaître en quelques jours, les grandes persistent pendant des semaines ou des mois.

Certaines disparaissent sans laisser de traces, mais, en général, elles laissent après elles une tache blanche ou grisâtre, plus ou moins mélangée de pigment, au niveau de laquelle la rétine détruite a subi une dégénérescence scléreuse ou graisseuse.

3° Taches blanches. Exsudats. — Elles se localisent, de préférence, autour de la papille et de la macula. Elles sont plus petites autour de la macula et affectent une disposition radiée, étoilée, rayonnante, très caractéristique. Les unes, plus superficielles, sont striées, elles se disposent sur le trajet des vaisseaux qui disparaissent au milieu d'elles ; les autres, plus profondes, sont plus régulières de forme, plus rondes, et indépendantes des vaisseaux.

Les exsudats de la rétinite n'ont pas toujours une belle teinte blanche. On voit de simples opalescences diffuses, et tous les intermédiaires entre celles-ci et la plaque blanche la plus opaque.

Les dimensions sont également très variables ; à côté des taches habituelles de moyen volume, on peut rencontrer de larges placards blanchâtres, et de tout petits grains brillants, visibles seulement au fort grossissement de l'image droite, auxquels on donne quelquefois, en raison de leur aspect, le nom de « taches graisseuses ».

Pendant la régression de la rétinite, qu'il faut pouvoir apprécier aussi bien par l'examen subjectif que par l'observation objective du fond de l'œil, la tuméfaction rétinienne diminue, et la transparence revient ; les taches rouges s'atténuent et disparaissent, laissant souvent à leur place des cicatrices blanches ou grises, plus ou moins chargées de pigments ; les taches blanches ou

opalescentes se fragmentent en petits morceaux brillants, et, dans certaines parties de leur étendue, fondent pour ainsi dire comme neige au soleil. Certains points disparaissent, et d'autres persistent longtemps. Souvent, plusieurs années après la maladie, on peut, à l'aide d'un fort grossissement, reconnaître ces points brillants persistants et faire, avec eux seuls, un diagnostic rétrospectif de rétinite albuminurique.

Symptômes subjectifs. — Les troubles visuels subjectifs n'ont rien de caractéristique. Il y a une diminution de la vue qui rend difficile la lecture et le travail. Il se produit des brouillards, des troubles passagers et constants. Une lésion peut atteindre la macula, et, dans ce cas, amener un trouble visuel considérable, un scotome central.

Mais, en général, tant que la région maculaire n'est pas atteinte, les lésions ophtalmoscopiques si accentuées que je viens de décrire, ne donnent que peu de trouble visuel ; il y a disproportion entre les grandes lésions du fond de l'œil et les petits troubles visuels qu'elles provoquent.

La rétine semble n'être que modérément atteinte par toutes ces lésions (œdème, hémorragies, exsudats) ; et cela explique le retour complet à la vision dans les rétinites de courte durée.

L'apparition tardive des troubles visuels dans la rétinite albuminurique, doit nous faire comprendre qu'il ne faut pas attendre une diminution de la vision pour faire l'examen oculaire des malades atteints de néphrite.

Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel. L'examen méticuleux du champ visuel pourrait certainement mettre en évidence des scotomes correspondant aux larges lésions de la rétine ; mais, ces scotomes ne gênent guère la vision. Seul, le scotome central donne un trouble considérable de la vue.

La rétinite suit l'évolution de la néphrite qui l'a produite, elle s'aggrave et s'améliore en même temps qu'elle. Dans la néphrite gravidique, qui disparaît après l'accouchement, la rétinite s'améliore vite et la vue revient presque toujours à l'état normal. De même, dans les néphrites aiguës (scarlatine, infections aiguës diverses), la rétinite guérit en même temps que la néphrite.

Dans les néphrites chroniques, la rétinite suit la marche lente de l'affection rénale ; elle s'améliore quand le rein va mieux, et

revient quand le rein fonctionne mal ; elle suit les oscillations du mal de Bright. Une amélioration persistante n'est à espérer que s'il s'en produit une en même temps dans l'affection rénale.

Lésions.

Les lésions sont surtout rétiniennes, mais la choroïde n'est pas sans y participer. Il existe, au point de vue anatomo-pathologique comme à l'ophtalmoscope, trois ordres de lésions : de l'œdème dans le segment postérieur de la rétine, des taches rouges qui sont des hémorragies, et des taches blanches qui sont des exsudats.

Œdème. — Surtout manifeste dans les couches internes, il est formé par un exsudat séro-fibrineux (infiltration diffuse ou loges vascuolaires, aspect fibrillaire ou granuleux). Cet œdème infiltre et disloque la rétine, distend, étire, comprime, et souvent, détruit les éléments rétiniens.

Il existe toujours très peu d'éléments migrateurs ou d'éléments normaux en multiplication ; on ne constate pas les lésions habituelles de l'inflammation.

Taches blanches. — Les taches blanches, sont dues, pour la plupart, à des exsudats dans le tissu rétinien interstitiel ; elles seraient formées par du plasma sanguin (sérum et fibrine), c'est à-dire par tous les éléments du sang, à l'exception des globules rouges ; elles ne se distingueraient de l'hémorragie que par l'absence des globules rouges. Bientôt, le sérum se résorbe et il ne reste que la fibrine. Comme beaucoup d'exsudats, les taches blanches sont susceptibles de se résorber rapidement.

L'accord n'est pas fait sur la nature des taches blanches. On pensait, autrefois, qu'elles provenaient d'une dégénérescence graisseuse de la rétine ou d'altérations variqueuses des fibres optiques ; on les a aussi attribuées à un décollement de la limitante interne.

L'histochimie de la rétine nous démontrera sans doute quelle est la véritable nature de ces exsudats interstitiels. Déjà, certains observateurs ont pensé y voir des lipoïdes, et ils ont édifié, sur cette constatation, une théorie pathogénique d'après laquelle la rétinite serait le résultat d'une hypercholestérinhémie.

Taches rouges. — Ce sont des hémorragies semblables au point

de vue anatomo-pathologique à celles qui ont été étudiées au chapitre des hémorragies de la rétine.

Altérations vasculaires. — Elles existent toujours, plus ou moins accentuées, plus marquées d'ailleurs dans la choroïde que dans la rétine. Les artères sont le siège d'une artérite proliférante, et les parois veineuses sont infiltrées de petites cellules rondes.

En somme, les altérations vasculaires (à part les hémorragies souvent abondantes) ne sont pas très marquées ; elles n'ont ni la constance absolue, ni l'intensité, ni l'extension qu'on doit exiger de lésions considérées comme génératrices de toutes les autres (Rochon-Duvignaud).

Choroïde. — Elle est atteinte dans la plupart des rétinites brightiques. Les lésions vasculaires y sont plus fréquentes et plus accusées que dans la rétine. On y voit, surtout dans les artères, de l'endovasculite rétrécissant ou oblitérant les vaisseaux, des hémorragies interstitielles.

Lésions en dehors de l'œil. — Les seuls organes lésés sont : le rein, qui présente un des divers types de néphrite ; le cœur, qui, presque toujours, est hypertrophié, mais n'offre aucune lésion analogue à celles du rein ou de l'œil.

L'appareil circulatoire peut être lésé, atteint d'artério-sclérose ; mais, en général, il ne présente aucune lésion généralisée analogue à celle des vaisseaux rétiniens.

Étiologie.

La rétinite albuminurique ou néphritique est toujours accompagnée d'une lésion rénale.

Tous les types d'affections rénales peuvent provoquer l'apparition d'une rétinite néphrétique. On la rencontre aussi bien dans les néphrites aiguës que dans les néphrites chroniques. Toutes les formes de néphrite chronique peuvent la produire, mais certaines variétés, comme la néphrite interstitielle, à petit rein contracté, avec albuminurie légère et petits œdèmes, lui donnent plus souvent naissance.

Il importe, au point de vue étiologique, de ne pas tenir un trop grand compte de la forme de néphrite. Ainsi que nous le

verrons, l'apparition d'une rétinite dépend bien moins de la forme de néphrite (aiguë ou chronique, à gros ou à petit rein, interstitielle ou épithéliale) que du *fonctionnement des reins malades*, et de leur insuffisance sécrétoire.

Une place spéciale doit être réservée à la rétinite gravidique. Elle survient ordinairement dans la seconde moitié de la grossesse, chez les femmes atteintes d'albuminurie.

Pathogénie.

L'existence, presque constante, de lésions vasculaires accentuées dans la rétinite néphritique, servit d'appui à une théorie, d'après laquelle la rétinite est une affection d'origine *vasculaire* ; elle ne dépend pas précisément de la néphrite ; néphrite et rétinite se développent *parallèlement* sous l'influence d'une cause générale commune aux deux localisations, une altération vasculaire généralisée.

Depuis longtemps, Rochon-Duvignaud, par la clinique et l'anatomie pathologique, a montré l'insuffisance et la fausseté de cette théorie.

La rétinite n'est pas une affection parallèle à la néphrite ; elle est subordonnée à la néphrite. Elle n'existe pas sans néphrite. Elle suit, surtout dans la rétinite gravidique, les oscillations de la néphrite, s'aggravant et s'améliorant avec l'affection rénale.

D'autre part, l'artério-sclérose généralisée, à laquelle on attribue les lésions parallèles du rein et de la rétine, n'existe pas dans la plupart des rétinites.

C'est du côté d'une intoxication générale, résultant de l'insuffisance rénale, qu'il faut chercher la cause des lésions rétiniennes.

La rétinite néphrétique est nettement liée à l'urémie. Elle résulte de l'intoxication de la rétine, par une substance toxique, abandonnée dans le sang et dans l'organisme, par suite de l'insuffisance éliminatrice des reins malades.

Le rein malade laisse dans le sang toute une série de substances anormales (chlorure de sodium, urée, etc.) productrices de l'urémie sous toutes ses formes (chlorurémique, azotémique, etc.). Mais, on ne sait pas si la rétinite est produite par l'une d'elles ou par une autre substance encore inconnue. Néanmoins, les recherches effectuées sur ce point, sont arrivées à une plus grande précision, et il semble qu'on soit très près de la solution étiologique.

L'azotémie, ou intoxication du sang par l'urée, est fréquemment accompagnée de rétinite. La moitié des azotémiques (52 0/0) ont de la rétinite et tous les malades atteints de rétinite sont des azotémiques. Sur 54 sujets atteints de rétinite, tous étaient azotémiques (Widal et A. Weill).

Cette association entre l'azotémie et la rétinite oblige à faire un rapprochement entre ces deux manifestations de l'œil et du sang. L'azotémie constitue une menace de rétinite (52 0/0) et la rétinite dénote l'existence certaine de l'azotémie (100 0/0).

Cette azotémie, constante dans les rétinites néphrétiques, nous expliquerait la gravité du pronostic vital de la rétinite. L'azotémie persistante annonce la mort prochaine, avant deux ans, un an, quelques mois seulement dans la grande azotémie. Les mêmes indications sont données par la rétinite néphritique.

Le parallélisme clinique déjà établi entre ces deux manifestations du mal de Bright, rétinite et azotémie, se retrouve donc dans l'analogie du pronostic général.

Malgré ces faits cliniques très précis, on ne peut affirmer que l'urée des azotémiques est la cause directe de la rétinite, que c'est l'urée qui, en imprégnant la rétine comme elle imprègne les autres tissus, fait apparaître les lésions de la rétinite.

Ce qui est certain, c'est que le sang des azotémiques contient une substance toxique pour la rétine, susceptible de produire la rétinite néphrétique.

Cette substance toxique peut être l'urée retenue dans le sang, mais ce peut être aussi une autre substance encore inconnue et qui se trouverait avec constance dans le sang des azotémiques, où elle apparaîtrait en même temps que l'excès d'urée.

Il y a donc lieu de rechercher encore s'il n'existe pas, en rétention dans le sang, une substance autre que l'urée, et qui serait le poison effectif de la rétine, la cause directe de la rétinite.

La cholestérine en excès dans le sang a été incriminée (Chauffard) comme cause de la rétinite, sinon de toutes les lésions qui constituent la rétinite albuminurique, du moins de certaines d'entre elles, les plus spéciales, les plus caractéristiques : les taches blanches.

La cholestérine en excès dans le sang (cholestérinémie) agirait sur la rétine et se déposerait elle-même dans la rétine pour

constituer les taches blanches si caractéristiques de la rétinite néphrétique. Cette opinion séduisante n'est pas encore établie sur des preuves suffisantes.

L'agent toxique, producteur de la rétinite, peut être l'urée ou la cholestérine, mais il peut être encore une autre chose, actuellement inconnue. Le seul fait acquis, c'est que ce poison de la rétine existe dans le sang des azotémiques et ne semble pas s'y trouver en dehors de l'azotémie.

Il est probable que les lésions variées de la rétinite néphrétique (œdème, taches rouges, taches blanches), relèvent toutes d'une même cause. Cependant, on a cherché à expliquer, par un mécanisme différent, ces lésions diverses, ainsi que les formes cliniques des rétinites au cours des néphrites.

Certains brightiques atteints de rétinite n'ont que des hémorragies sans taches blanches. Cette rétinite hémorragique, qui peut se produire sans azotémie, serait le résultat des altérations vasculaires très fréquentes dans le brightisme. Elle se trouverait particulièrement dans la forme hypertensive et cardiaque du mal de Bright (œil d'hypertension de Widal).

D'autres fois, surviennent des neuro-rétinites congestives, une sorte d'œdème rétinien sans taches blanches et même sans taches rouges hémorragiques. Cet œdème rétinien s'est montré en même temps qu'une rétention chlorurée, et a disparu avec elle (œil chlorurémique de Widal).

On a également vu une semblable neuro-rétinite régresser rapidement à la suite d'une ponction lombaire, comme si elle résultait d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, la rétinite brightique, avec toutes ses lésions habituelles (taches blanches, taches rouges et œdème), se rencontrerait dans l'azotémie et jamais sans azotémie (œil azotémique de Widal).

A l'époque d'imprécision où nous sommes au sujet de la pathogénie des lésions rétiniennes de la rétinite néphrétique, il est indispensable de donner ces opinions, encore indécises, des médecins qui cherchent à établir cette pathogénie. Elles ne sont certainement pas encore l'expression de la vérité, mais elles jettent un peu de lumière sur un chapitre encore très obscur et indiquent le chemin que nous devons suivre pour établir la cause, probablement unique, de la rétinite néphrétique.

Pronostic.

Le pronostic visuel dépend de l'affection rénale : les troubles visuels diminuent quand le rein va mieux, ils disparaissent quand le rein guérit.

La rétinite gravidique est la moins grave ; après l'accouchement, la vue s'améliore vite, souvent une vision très basse revient presque à la normale. Malheureusement, une nouvelle grossesse peut ramener les mêmes troubles visuels.

Les néphrites aiguës, passagères, curables (scarlatine, syphilis secondaire etc.), peuvent donner des rétinites très accentuées, mais qui s'améliorent dès que la néphrite va mieux et guérissent avec elle sans laisser de troubles visuels importants.

Quant aux néphrites chroniques persistantes, elles donnent des rétinites plus graves, qui suivent les oscillations fonctionnelles du rein, s'améliorent par le régime, mais s'aggravent aux rechutes.

La vision diminue lentement, progressivement, devient très faible, sans pourtant se perdre complètement. Il est, en effet, exceptionnel de rencontrer une cécité complète à la suite de rétinite néphrétique.

Le pronostic visuel est encore variable avec le siège des lésions de la rétinite. Si les lésions occupent la rétine périphérique, les troubles visuels, même avec des lésions étendues, restent modérées.

Au contraire, si une lésion hémorragique ou une tache exsudative atteint la macula, le trouble visuel est considérable par suite de la diminution ou de l'abolition de la vision centrale.

La rétinite ne comporte pas seulement un pronostic visuel, mais encore un *pronostic vital*, toujours grave.

Son apparition indique une aggravation du mal ; la survie ne va guère au delà de une, deux ou trois années. Cette gravité pronostique s'explique, nous l'avons vu, par la constance, chez les malades atteints de rétinite, de troubles urémiques et, en particulier, de l'azotémie.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic de rétinite albuminurique est à faire avec toutes les altérations de la rétine susceptibles de donner des taches blanches, des taches rouges, ou un simple trouble œdémateux de la papille et de la rétine.

Les taches blanches et rouges, se rencontrent dans les rétinites du diabète et de la leucémie ; les taches rouges hémorragiques seules, se voient dans les rétinites purement hémorragiques des artério-scléreux ; le trouble œdémateux du fond de l'œil (papille et rétine avoisinante), ressemble à la tuméfaction papillaire des névrites optiques, et particulièrement à la papillite des tumeurs cérébrales. Pour faire la distinction ophtalmoscopique avec ces diverses affections, il suffit de se reporter à la description ophtalmoscopique de chacune d'elles.

Malgré certaines ressemblances avec d'autres rétinites, l'aspect ophtalmoscopique de la rétinite albuminurique n'en reste pas moins caractéristique, au point que l'ophtalmologiste exercé, peut, presque toujours, faire, avec l'ophtalmoscope seul, le diagnostic de rétinite albuminurique.

La rétinite qui ressemble le plus à la rétinite albuminurique, c'est la rétinite diabétique. Les taches blanches ont le même aspect, mais elles sont plus rares et généralement moins étendues ; elles sont aussi plus disséminées ; souvent elles forment autour de la macula de petits points blancs qui ne prennent pas la disposition en étoile. Les hémorragies sont disséminées dans toute l'étendue de la rétine. Il n'y a généralement pas de trouble papillaire. Son évolution est beaucoup plus lente.

L'image ophtalmoscopique de la rétinite albuminurique peut donc, exceptionnellement, se rencontrer en dehors de la néphrite. C'est dire que le diagnostic ne saurait, dans tous les cas, être établi, exclusivement, sur l'aspect ophtalmoscopique du fond de l'œil.

L'image ophtalmoscopique éveille l'idée d'une rétinite albuminurique, sans permettre l'affirmation absolue ; elle invite à rechercher l'existence d'une néphrite aiguë ou chronique, à faire l'examen des urines et du sang, à rechercher les manifestations multiples du mal de Bright et de l'urémie. Le diagnostic ne s'établit définitivement que sur la coexistence des lésions rétiniennes et de la néphrite.

Les troubles visuels qui surviennent au cours des néphrites ne sont pas toujours dus à une rétinite albuminurique. La vue peut s'obscurcir ou disparaître subitement, pour revenir, au bout de quelques minutes, de quelques heures ou de plusieurs jours, brusquement et complètement. Ce trouble visuel passager ne s'accompagne d'aucune lésion ophtalmoscopique appréciable. Il paraît

résulter d'une intoxication urémique et porte le nom d'amaurose urémique. Il se distingue de la rétinite albuminurique par la brusquerie et l'intensité du trouble visuel, par l'absence de lésions rétiniennes, et par sa bénignité, du moins au point de vue visuel.

Diagnostic étiologique.

Je ne m'occupe pas ici de l'étiologie des néphrites, des causes variées, infectieuses ou toxiques, qui peuvent leur donner naissance. Cette étude appartient aux traités de médecine générale et ne touche que de loin, d'ailleurs, à la rétinite néphrétique.

Celle-ci se trouve, au contraire, en rapport très étroit avec l'urémie, dont elle est, d'après les recherches récentes, une manifestation.

Il faut donc que l'ophtalmologiste, en présence d'une rétinite, puisse en rechercher lui-même la cause, c'est-à-dire établir l'existence réelle de l'urémie, et, plus particulièrement, de cette variété de l'urémie qu'on appelle l'azotémie.

L'azotémie se manifeste bien par des symptômes cliniques spéciaux, mais elle se reconnaît et même se dose à l'aide de certaines méthodes de laboratoire.

Méthode de Widal. — Pour mesurer le degré de rétention azotée, on dose l'urée contenue dans le sang. Mais, pour apprécier exactement la rétention azotée, on ne prend pas le chiffre brut donné par le dosage de l'urée dans le sang. On tient compte de la quantité d'albuminoïdes ingérés. On établit ainsi ce que Widal appelle l'indice de rétention uréique.

La quantité d'urée normale contenue dans le sang oscille entre 15 centigrammes et 50 centigrammes par litre de sérum sanguin. Lorsque la proportion d'urée dépasse 50 centigrammes, il y a rétention azotée ; elle peut s'élever à 1, 2, 3 et 4 grammes par litre.

Méthode d'Ambard. — La méthode de Widal manque de précision, parce qu'elle subit des variations suivant la quantité d'albuminoïdes absorbés.

Ambard évite ces variations en comparant entre elles les quantités d'urée contenues dans l'urine et dans le sang pendant une même période de temps. Il établit ainsi une constante urémique qui donne avec précision la faculté éliminatrice du rein vis-à-vis de l'urée contenue dans le sang.

La constante normale est représentée par 0,07..., et elle augmente proportionnellement à l'insuffisance d'élimination azotée.

Le traitement local de la rétinite néphrétique n'existe pas ; le seul traitement à appliquer est celui de la néphrite qui a produit la rétinite.

L'application judicieuse de ce traitement ne peut se faire qu'après avoir bien établi la variété clinique de néphrite : une néphrite aiguë avec albuminurie, ou une néphrite chronique sous ses diverses formes albumineuse, hydropigène, hypertensive ou hydrurique.

Il faut, en outre, particulièrement dans les néphrites chroniques, soumettre le malade à une série d'examens qui permettent de juger du degré et de la nature de l'insuffisance rénale. Il convient de rechercher la *perméabilité globale* du rein par le bleu de méthylène ; reconnaître la *rétention chlorurée* en faisant le bilan des chlorures (rapport entre les chlorures ingérés et les chlorures éliminés dans les urines) ; mettre en évidence la *rétention azotée* soit par la méthode de Widal (indice de rétention uréique fourni par le dosage de l'urée du sang comparé à la quantité d'albuminoïdes ingérée), soit par la méthode plus précise d'Ambard (constante urémique fournie par la comparaison entre les quantités d'urée contenues dans l'urine et dans le sang) ; enfin étudier la *tension artérielle*, avec le manomètre et par l'auscultation.

C'est alors seulement que le médecin sera capable d'instituer un traitement rationnel de la néphrite. Il donnera le régime lacté dans les néphrites aiguës avec albuminurie, le régime déchloruré dans la chlorurémie, le régime hypoazoté dans l'azotémie, la diète hydrique dans l'urémie accentuée et particulièrement dans l'urémie avec rétention azotée, etc. Il pourra faire un choix judicieux parmi les médicaments divers susceptibles de compléter l'action du régime : les diurétiques hydriques (eau, tisanes), les diurétiques déchlorurants (théobromine, diurétine, chlorure de calcium), les diurétiques azoturiques (scille, acide formique, sucres), les tonicardiaques (digitale, caféine, muguet), les hypotenseurs (nitrite d'amyle, morphine, gui, théobromine), les stimulants des fonctions variées du rein (sudorifiques, comme la pilocarpine, purgatifs, comme le séné et l'eau-de-vie allemande).

Mais, il faut déjà profiter d'un fait qui paraît s'établir définitivement : l'existence de l'azotémie dans tous les cas de rétinite albuminurique et diriger avec fermeté la médication diététique et médicamenteuse contre l'azotémie.

Traitement

L'existence de l'azotémie dans la rétinite néphrétique nous indique en quel sens nous devons diriger la médication. Il faut instituer le régime hypo-azoté et, quelquefois, en cas d'urémie accentuée, le faire précéder d'un régime hydrique absolu de quatre jours.

Joindre à cela, pour aider à la désintoxication, des purgatifs (une fois par semaine, 30 grammes d'huile de ricin) des inhalations d'oxygène, des frictions cutanées au gant de crin.

Pour exciter la sécrétion rénale, on donnera de la scille, de la théobromine, en alternant tous les 10 jours.

Si la tension artérielle devient élevée, il faudra revenir pendant 2 ou 4 jours au régime hydrique absolu et utiliser les médicaments hypotenseurs, comme le gui et la théobromine. Les nitrites doivent être réservés pour les accidents aigus d'hypertension agissant sur le cœur (dilatation aiguë, angine de poitrine), sur le poumon (œdème aigu), sur le cerveau (hémorragies cérébrales), ou même sur l'œil (amaurose passagère). On y joint alors la saignée et la ponction lombaire.

La tonicité cardiaque peut faiblir ; on la relève à l'aide des médicaments toni-cardiaques, la digitale, la caféine, le muguet.

Une dyspnée sans cause locale appréciable se montre souvent dans l'azotémie accentuée. Elle s'améliore beaucoup par la morphine et l'éther en injections.

En présence d'une rétinite néphrétique, l'ophtalmologiste n'aura rien à faire s'il ne sait reconnaître et traiter l'affection rénale. S'il ignore les néphrites et les méthodes nouvelles d'examen, il fera mieux de s'abstenir de toute intervention thérapeutique.

La rétinite gravidique comporte des indications thérapeutiques spéciales.

Et d'abord, on peut en prévenir l'apparition en instituant le régime lacté dès que, chez une femme enceinte, on constate la présence d'albumine dans les urines.

D'autre part, une question importante se pose dans tous les cas de rétinite gravidique : Faut-il interrompre la grossesse ?

Si la rétinite apparaît dans les deux derniers mois, et si l'enfant est vivant, on peut, à moins de néphrite et de rétinite graves, attendre le terme de la grossesse.

Si la rétinite survient dans les premiers mois de la grossesse, il faut, sans hésitation, pratiquer l'avortement ou l'accouchement

prématuré. Dans ces conditions, en effet, la vue et la vie de la mère sont menacées, et l'enfant n'a que des chances insignifiantes de naître viable.

Il ne me paraît pas consciencieux, ou raisonnable, d'exposer une femme à la mort, ou seulement à la cécité, dans l'espoir presque chimérique, irréalisable, d'obtenir un enfant vivant.

Il est des circonstances où certains accoucheurs se reconnaissent le droit de « sacrifier la mère à l'enfant ». Cette conduite, discutable dans tous les cas, ne doit jamais être adoptée par l'oculiste en présence d'une rétinite gravidique.

L'interruption de la grossesse par l'avortement ou l'accouchement a, dans les cas de rétinite gravidique, une effet merveilleux sur la vision. La vision revient rapidement, et même complètement, s'il n'existe pas de lésions maculaires accentuées et destructives.

Cette amélioration visuelle vient encore faciliter nos décisions en cas de rétinite gravidique.

La rétinite se reproduit souvent dans les grossesses successives, mais ce n'est pas là une règle absolue. Cependant, il y a lieu, dans ces conditions, de déconseiller de nouvelles grossesses.

Cette même règle, s'applique, bien plus encore, aux femmes enceintes atteintes d'une néphrite chronique ancienne accompagnée de rétinite.

RÉTINITE DIABÉTIQUE

Symptômes.

La rétinite diabétique ressemble beaucoup à la rétinite albuminurique. Les lésions rétiniennes sont des taches blanches exsudatives très semblables à celles de la rétinite albuminurique et des taches rouges hémorragiques. La ressemblance est telle que, dans bien des cas, le diagnostic ne s'établit que sur l'examen des urines qui montre l'existence de sucre sans albumine. Cependant, on note quelques différences susceptibles de faire penser à la glycosurie.

Le trouble œdémateux de la rétine et de la papille, si fréquent dans la rétinite néphrétique, ne se voit pas dans la rétinite diabétique. Les hémorragies sont plus abondantes et disséminées. Les taches blanches sont moins nombreuses, plus petites et plus disséminées. Elles ne forment pas l'étoile maculaire, ni la couronne péripapillaire, si caractéristiques dans certaines rétinites néphrétiques.

Dans certains cas, on trouve, dans la région maculaire et périmaculaire, des groupes de taches blanches, brillantes, petites et arrondies, ne prenant pas du tout la forme de l'étoile maculaire albuminurique. C'est une rétinite centrale ponctuée, considérée par certains comme caractéristique du diabète.

Quelquefois, les hémorragies prennent une telle importance, qu'à côté de la forme exsudative précédente, on a décrit une forme hémorragique.

Deux constatations importantes sont à faire sur la rétinite diabétique : d'abord sa grande ressemblance avec la rétinite albuminurique, ensuite la difficulté que l'on rencontre à lui donner une séméiologie qui lui soit propre.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous sommes tout à fait dénués d'observations franches de rétinite diabétique, et, jusqu'ici, l'examen histologique ne nous est d'aucune utilité pour individualiser les lésions constatées dans la rétinite diabétique.

Le diagnostic, avec la rétinite albuminurique, ne peut être fait que par l'examen des urines. Il devient presque impossible chez les diabétiques qui sont, en même temps, atteints de néphrite et d'urémie.

Pronostic.

Au point de vue général, le pronostic de la rétinite diabétique est moins sévère que celui de la rétinite albuminurique. Elle peut exister, pendant plusieurs années, sans aggravation de la santé générale.

Au point de vue visuel, au contraire, elle est plus dangereuse ; son évolution lente, pendant des années, finit par amener des troubles visuels considérables et même la cécité. Dans la rétinite diabétique, la vue est plus en danger que la vie.

De plus, certaines complications sont à craindre, particulièrement le glaucome, qui est très grave, et l'oblitération des vaisseaux rétiniens, veines ou artères.

Etiologie.

La rétinite diabétique est rare, car elle ne survient que chez des sujets diabétiques depuis assez longtemps et qu'elle ne se rencontre guère que chez 2 p. 100 des diabétiques.

Pathogénie.

La pathogénie de la rétinite diabétique n'a jamais été élucidée. Certains pensent qu'il n'y a pas de rétinite dans le diabète sans néphrite concomitante. Il est cependant des cas où la rétinite existe dans le diabète seul sans néphrite appréciable.

L'analogie qui existe entre les lésions des rétinites diabétiques et néphrétiques tend à me faire supposer qu'il y a dans les causes qui les produisent l'une et l'autre, une certaine analogie, sinon une complète similitude

Les recherches récentes pour trouver dans le sang des urémiques une substance toxique agissant sur la rétine, doit nous inciter à rechercher, parallèlement, dans le sang des diabétiques, une substance toxique analogue ou identique.

Le sang de certains diabétiques, comme celui de certains néphrétiques albuminuriques, contient, sans doute, une substance spéciale, encore inconnue, capable de produire les lésions analogues de la rétinite néphrétique et de la rétinite diabétique. C'est cette substance qu'il reste à déterminer (azote, sucre, cholestérine ou autre chose).

Traitement.

Le traitement général est celui du diabète. Le jour où on aura trouvé la substance qui atteint la rétine (si elle est autre que le sucre), on pourra peut-être établir une autre médication.

Comme traitement local, il faut demander au malade de reposer ses yeux, de les faire travailler (lecture, couture) le moins possible, d'éviter la lumière vive, et de porter, au besoin, des verres fumés.

Certains ophtalmologistes recommandent la dérivation sur le dos, sur la région mastoïdienne et sur l'intestin.

AMAUROSE URÉMIQUE

L'amaurose urémique est caractérisée par la perte brusque et passagère de la vision au cours de l'urémie.

Symptômes.

La vue se perd complètement et brusquement. Cependant, malgré la cécité, les pupilles réagissent fort bien à la lumière (la vision réflexe persiste, mais la vision corticale manque). Au bout de quelques minutes, de quelques heures, ou de plusieurs jours, la vision revient complètement et brusquement comme elle était partie. L'examen du fond de l'œil ne montre aucune lésion appréciable. C'est donc une cécité très particulière, avec conservation des réflexes pupillaires à la lumière, et sans lésions au fond de l'œil.

Ces accès d'amaurose peuvent se reproduire plusieurs fois dans la même néphrite. Ils sont souvent précédés, accompagnés ou suivis de manifestations urémiques : céphalée, vomissements, crampes, convulsions, coma, etc.

Diagnostic.

Rétinite albuminurique. — Beaucoup plus fréquente que l'amaurose urémique, elle s'en distingue très facilement. La vision diminue lentement, progressivement, et ne disparaît pas complètement ; d'autre part, il existe au fond de l'œil des lésions très visibles.

Il faut, cependant, savoir que des accès d'amaurose urémique peuvent survenir chez des malades déjà atteints de rétinite.

Amaurose hystérique. — Elle lui ressemble de tous points. Cependant, chez un urémique, il ne faut pas, avec légèreté, se laisser aller à mettre une amaurose sur le compte de l'hystérie. S'il s'agit d'une cécité hystérique, il est presque toujours possible d'agir sur le trouble visuel par la persuasion. Je n'admets, pour ma part, la nature hystérique d'un trouble visuel qu'après avoir réussi à le modifier par une action psychique.

On peut aussi rechercher ces symptômes étranges et essentiellement modifiables qu'on a classés sous le nom de stigmates de l'hystérie (rétrécissement du champ visuel, inversion du champ des couleurs, hémianesthésie, anesthésie du voile du palais, etc.).

Amaurose par lésion des voies optiques basilaires. — Il faut encore savoir, que, dans une maladie infectieuse ayant touché ou n'ayant pas touché les reins, mais intéressant le système nerveux, il peut se produire des amauroses brusques, très différentes de l'amaurose urémique. La cécité est complète et les pupilles ne réagissent plus à la lumière. Il n'y a, au début, aucune lésion du

fond de l'œil. Les voies optiques sont atteintes en avant des noyaux réflexes du mésocéphale, ce qui explique l'abolition des réflexes.

J'ai vu une semblable amaurose marquer le début d'une myélite infectieuse aiguë qui se termina en cinq jours par la mort, et constituer, une autre fois, la première manifestation d'une méningite syphilitique aiguë et fébrile qui guérit complètement en 15 jours.

Amaurose dans les hémorragies. — Des femmes albuminuriques peuvent, au moment de l'accouchement, présenter une amaurose très différente de l'amaurose urémique et qui est en rapport avec une perte de sang abondante. Cette amaurose résulte, elle aussi, d'une atteinte des voies optiques antérieures et s'accompagne d'une abolition des réflexes pupillaires. Le pronostic en est grave, car l'atrophie des nerfs optiques en est souvent la conséquence.

Pronostic.

Il est très favorable en ce qui touche la vision, puisque la vue revient spontanément et toujours. Mais, l'apparition de l'amaurose dénote l'existence d'une intoxication urémique toujours grave, surtout au cours des néphrites chroniques.

Pathogénie.

Les caractères cliniques de l'amaurose urémique avec conservation des réflexes pupillaires à la lumière, dénotent, très catégoriquement, que, si les voies optiques sont interrompues quelque part, ce n'est point dans leur partie antérieure (bandelette, chiasma, nerf optique) située en avant des noyaux réflexes du mésocéphale, mais en arrière de ces noyaux, sur les radiations optiques, dans leur trajet intra-hémisphérique, allant des noyaux réflexes à l'écorce occipitale.

L'amaurose urémique n'est pas une affection d'origine basilaire, mais d'origine cérébrale. Pour bien la comprendre, il faut la rapprocher de l'amaurose par double hémianopsie et de ce qu'on appelle la cécité corticale (V. Hémianopsie).

Mais, quelle est la cause de cette amaurose, sous l'influence de quel agent les voies optiques cérébrales bilatérales sont-elles interrompues en même temps.

La bilatéralité simultanée, le retour complet et définitif à la vision, nous obligent à admettre une action diffuse et passagère.

Il semble que cette action diffuse et passagère soit exercée par une substance toxique momentanément en circulation dans le sang de l'urémique. Quant au mécanisme par lequel cette substance agit sur les voies optiques (action directe du toxique ou action indirecte par l'intermédiaire d'un spasme vasculaire ou d'un œdème analogue aux œdèmes de la chlorurémie), on l'ignore totalement et on peut faire à son sujet toutes les suppositions. On ne sait pas davantage quelle substance en rétention dans le sang il faut incriminer (substances azotées, chlorures, etc.).

Traitement.

Aucun traitement local ne paraît susceptible d'agir sur le trouble visuel. Le seul traitement à faire est un traitement général, celui de l'urémie.

RÉTINITE LEUCÉMIQUE

La leucémie est une affection caractérisée principalement par une augmentation considérable des globules blancs du sang. Elle a, en outre, une grande tendance aux hémorragies (hématémèses, hématuries, hémorragies cérébrales, métrorrhagies), surtout à une période avancée de son évolution. C'est une affection hémorragique.

Si la leucémie est rare, la rétinite est fréquente dans la leucémie, puisqu'on la rencontre une fois sur trois ou quatre.

Symptômes.

Les lésions du fond de l'œil s'expliquent, en grande partie, par l'état du sang dans la leucémie et par sa tendance hémorragique.

Sur le fond d'œil décoloré, on voit de l'œdème rétinien, des hémorragies, des taches blanches ayant l'apparence d'exsudats, et des altérations vasculaires.

Le *fond de l'œil* a une coloration jaune orangé ou gris jaunâtre, surtout appréciable à la lumière solaire, coloration qui tient sans doute à l'abondance des globules blancs dans le sang.

L'œdème rétinien, quand il existe, trouble plus ou moins la rétine et vient encore ajouter une teinte grisâtre sur le fond d'œil déjà décoloré.

Les *vaisseaux* sont tous modifiés. Les veines, de teinte rouge clair, tortueuses, gonflées par suite de stase sanguine, sont bordées d'une strie blanche qui résulte de l'infiltration par des globules blancs. Les artères, peu visibles, ont une teinte jaune orangé. En somme, tous les vaisseaux, comme le fond de l'œil, ont une coloration atténuée.

Des *hémorragies*, d'une teinte rouge clair, se montrent dans la région maculaire, au voisinage de la papille ou vers la périphérie.

Enfin, de *petites taches blanchâtres*, arrondies et entourées d'un liseré rouge, se voient, de préférence à la périphérie, quelquefois autour de la macula. Elles ne ressemblent pas, comme forme ni comme disposition, aux taches blanches de la rétinite albuminurique.

Les *troubles visuels*, peu accentués si on les compare à l'étendue des lésions, sont analogues à ceux des autres rétinites et, en particulier, de la rétinite albuminurique.

L'évolution de la rétinite dépend de la leucémie ; elle s'améliore assez vite quand celle-ci est en régression, mais elle revient aux aggravations d'ailleurs habituelles dans cette maladie.

Diagnostic.

Le diagnostic est facile, car la rétinite leucémique ne ressemble que de loin aux rétinites albuminurique et diabétique. En cas d'hésitation, la décoloration du fond de l'œil, l'aspect spécial des taches blanches entourées d'un liseré rouge, l'examen du sang et des urines, permettront toujours de se faire une opinion précise.

La fréquence de la rétinite dans la leucémie lui donne, d'autre part, une grande valeur séméiologique, en ce sens que c'est souvent par elle qu'on fera le diagnostic d'une leucémie.

Lésions.

Il a été fait d'assez nombreux examens anatomiques de rétinite leucémique.

Les vaisseaux contiennent une grande quantité de globules blancs, ce qui explique la décoloration du fond de l'œil.

Les parois vasculaires, saines, sont distendues et infiltrées de leucocytes, visibles à l'ophtalmoscope sous forme de traînées grisâtres ou blanchâtres le long des parois.

Les taches blanches arrondies siègent dans la couche ganglionnaire et dans celle des grains internes, elles donnent l'illusion d'être encapsulées, elles sont formées de globules rouges à la périphérie et de globules blancs au centre.

Pathogénie.

La rétinite est en relation avec la leucémie, dont elle suit, d'ailleurs, l'évolution en bien ou en mal.

Mais, il est assez difficile d'expliquer la nature et le mécanisme de production des taches blanches arrondies qui caractérisent la rétinite leucémique.

Certains pensent que ce sont de simples extravasats sanguins produits au cours d'une rétinite apoplectique modifiée dans son aspect par l'abondance des globules blancs.

D'autres les considèrent comme des nodules lymphoïdes, comparables aux tumeurs leucémiques décrites par Wirchow dans d'autres organes.

On a encore supposé que ces nodules se développaient au niveau des varicosités des petits vaisseaux ; ceux-ci, se trouvant obstrués par les leucocytes, se dilatent d'une manière considérable et facilitent ainsi une diapédèse très active. Cette théorie expliquerait la localisation périphérique et périmaculaire des taches blanches aux limites mêmes de la vascularisation rétinienne.

Traitement.

La leucémie est une affection extrêmement grave sur laquelle la radiothérapie paraît exercer une réelle influence. On ne connaît pas de traitement local efficace contre la rétinite. On ne peut agir sur elle que par la médication générale.

RÉTINITE HÉMORRAGIQUE DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

L'artério-sclérose rétinienne peut se manifester de différentes façons : par l'oblitération de la veine centrale de la rétine, par l'oblitération de l'artère centrale, par l'oblitération d'une des grosses branches de distribution, ou encore, par une multitude de petites hémorragies disséminées dans la rétine et souvent même dans les deux rétines en même temps, une véritable rétinite hémorragique. C'est à cette dernière variété que je donne le nom de rétinite hémorragique artério-scléreuse.

Bien qu'elle soit le résultat d'un trouble circulatoire et qu'elle ait sa véritable place dans le chapitre des « lésions vasculaires de la rétine » où nous la retrouverons, je crois qu'il faut la rapprocher des rétinites albuminurique et diabétique auxquelles elle ressemble beaucoup.

La rétinite hémorragique, qui peut être unilatérale ou bilatérale, est caractérisée par l'apparition dans la rétine d'une multitude de taches rouges de toutes les dimensions et de tous les types (V. p. 1020).

Elle se distingue de la rétinite albuminurique par l'absence de taches blanches exsudatives, l'absence d'œdème rétinien, et, enfin, l'absence de signes de néphrite ou d'urémie à l'examen des urines et du sang.

La multiplicité des hémorragies, leur dissémination irrégulière sans rapport avec le trajet des branches vasculaires, leur apparition simultanée en des points divers d'une même rétine ou même sur les deux rétines, éloignent cette rétinite hémorragique des thromboses des gros troncs vasculaires qui ont une cause locale et la rapprochent, au contraire, des rétinites de cause générale, comme la rétinite albuminurique.

AUTRES VARIÉTÉS DE RÉTINITE

La rétine peut être atteinte par d'autres infections ou intoxications générales ; mais cela se rencontre rarement et les rétinites auxquelles elles donnent lieu sont, ou mal décrites, ou discutables dans leur étiologie.

Des rétinites hémorragiques auraient été constatées dans l'oxalurie, la phosphaturie, et même dans la polyurie simple ; mais, les observations publiées ne prouvent pas que le rapport de cause à effet existe réellement.

L'anémie pernicieuse s'accompagne d'un grand nombre de petites hémorragies, taches hémorragiques disséminées sur la peau et les muqueuses, épistaxis, stomatorrhagies, hématémèses. Il n'est pas étonnant qu'on ait constaté, dans cette affection, des rétinites hémorragiques.

Certains observateurs ont même vu des taches blanches et comparé cette rétinite à une rétinite leucémique avec peu de taches blanches et beaucoup d'hémorragies.

On a signalé des rétinites dans les anémies chroniques et les maladies débilitantes, dans la chlorose, la cachexie cancéreuse, la malaria, etc.

RÉTINITE PROLIFÉRANTE

Cette rétinite, qui doit son nom à l'aspect des lésions ophtalmoscopiques, n'est pas une entité morbide, indépendante au point de vue étiologique.

Les lésions qui la caractérisent sont des lésions cicatricielles consécutives à des hémorragies abondantes d'étiologie différente.

A l'ophtalmoscope, on voit une néo-membrane blanche ou verdâtre, qui part du disque optique ou de son voisinage, et envoie, en divers sens sur la rétine, des prolongements de formes variées.

Ces prolongements irréguliers font saillie dans le vitré et vont se fixer sur la rétine à des distances variables. Certaines parties sont opaques et masquent la rétine sous-jacente ; d'autres sont translucides et laissent voir vaguement la rétine et les vaisseaux rétiniens. La surface, en général irrégulière, présente des dépressions et des saillies faciles à apprécier par le déplacement parallactique.

Souvent, il existe en même temps des hémorragies, surtout si l'examen n'est pas pratiqué très longtemps après le début de l'affection.

Les troubles visuels dépendent de la localisation des lésions et de l'état de la région maculaire.

La rétinite proliférante est, en général, précédée d'hémorragies

rétiniennes avec leurs symptômes habituels (corps flottants, trouble visuel, scotomes). Ces hémorragies peuvent, d'ailleurs, se reproduire plusieurs fois de suite avec les mêmes troubles visuels. Quand la rétinite proliférante est constituée, on ne peut guère espérer sa régression ni l'amélioration de la vision.

Elle peut amener un décollement de la rétine, s'il se produit une rétraction d'un des prolongements insérés sur la rétine.

Le diagnostic est facile quand les milieux de l'œil sont transparents. Ces membranes conjonctives ont un aspect très caractéristique qui ne permet pas de les confondre avec des fibres à myéline ou avec des tractus fibreux de périvasculite.

Mais, le diagnostic est difficile, au contraire, quand, par suite d'hémorragies ou d'inflammation, le vitré est trouble.

Les reflets blancs et verdâtres des membranes peuvent faire songer à un décollement de la rétine.

Des hémorragies de la rétine ou du vitré, une bonne projection lumineuse, une tension normale au tonomètre, sont des signes en faveur de la rétinite proliférante.

RÉTINITE CIRCINÉE

Cette maladie rare est caractérisée par son aspect ophtalmoscopique très particulier.

La *macula, décolorée, prend une teinte grise ou jaunâtre*, et elle est entourée à distance par une *ceinture de petites taches blanches*.

La ceinture de petites taches blanches dessine une ellipse à grand diamètre horizontal, ou deux arcs, l'un supérieur, l'autre inférieur, séparés par des intervalles variables du côté nasal et du côté temporal.

Ces taches blanches, très petites, sont arrondies, très blanches, assez semblables à celles de la rétinite albuminurique ; elles prennent, en confluant, la disposition de lobules ou de feuilles.

Par suite de leur blancheur, elles tranchent avec netteté sur le fond rouge de l'œil.

Les hémorragies, peu abondantes au début, existent toujours à une période avancée de la maladie.

Les troubles visuels consistent en une diminution lente et progressive de la vision.

Il se produit un scotome central relatif ou absolu, de 15 à 20 de-

grés d'étendue. Les limites périphériques du champ visuel sont normales.

L'évolution est très lente. Le scotome central se produit lentement, et, quand il existe, plusieurs années s'écoulent sans modification appréciable de la vue ou des lésions ophtalmoscopiques.

Celles-ci, d'ailleurs, ne paraissent pas susceptibles de régresser et la vue ne s'améliore pas.

Malgré des observations cliniques déjà nombreuses et bien faites, malgré un examen anatomique d'ailleurs discutable, il faut reconnaître que la nature de cette rétinite reste inconnue. On tend cependant à admettre que les taches blanches succèdent à des hémorragies, et à faire de la maladie une manifestation de l'artério-sclérose.

C'est une affection très rare (1 cas sur 10.000 malades) ; elle se rencontre surtout à un âge avancé, et plus souvent chez la femme. Elle n'est bilatérale que dans la moitié des cas environ.

RÉTINITE MACULAIRE ATROPHIQUE SÉNILE

Cette affection se manifeste par une diminution progressive de la vue qui peut atteindre 1/10 de l'acuité normale et par l'existence d'un scotome central.

Elle survient chez les vieillards et n'a aucune tendance à l'amélioration.

A l'ophtalmoscope on voit, au niveau de la macula, des taches de couleur jaune ou blanc sale, dépourvues de pigment.

Un examen anatomique, pratiqué par Harms, a montré une atrophie des éléments rétiniens au niveau de la macula. Les couches rétiniennes, surtout celle des cônes et des grains externes, sont amincies. Dans une certaine étendue (0,32 mm.), les cônes faisaient même entièrement défaut et les grains externes étaient réduits à une ou deux rangées de noyaux.

Les altérations choroïdiennes, à peu près nulles, étaient limitées à un rétrécissement des vaisseaux de la chorio-capillaire. Il semble que nous nous trouvions en présence d'une atrophie sénile des éléments rétiniens de la région maculaire, probablement par suite de l'apport nutritif insuffisant de la chorio-capillaire sous-jacente.

Chez les vieillards, on peut rencontrer, encore, un rétrécisse-

ment périphérique du champ visuel. On constate, en même temps, inégalement réparties dans l'*ora serrata*, des lésions ophtalmoscopiques, des plaques irrégulières, jaunâtres ou légèrement pigmentées. Comme tout à l'heure, au niveau de la macula, ces lésions sont dues à une diminution des éléments nerveux de la rétine, à une véritable atrophie des éléments rétiniens.

Ces lésions séniles, atrophiques, de la rétine périphérique, étaient donc à rapprocher des lésions séniles atrophiques de la rétine centrale.

RÉTINITE PIGMENTAIRE.

La rétinite pigmentaire est, en réalité, une chorio-rétinite, caractérisée par trois symptômes principaux : des taches pigmentaires spéciales au fond de l'œil, de l'héméralopie, un rétrécissement du champ visuel.

L'incertitude qui règne sur les origines et la nature véritables de cette rétinite ne permet pas de la définir autrement que par quelques-uns de ses principaux caractères cliniques.

Symptômes

Le fond de l'œil offre un aspect très particulier (fig. 524). On voit, à la périphérie de la rétine, des *taches pigmentaires ramifiées*, étoilées, déchiquetées, irrégulières, ayant une forme et une disposition analogues à celles des ostéoplastes. Ces taches sont noires, exclusivement noires, à l'encontre de ce qu'on voit dans les choroïdites où des taches blanches et jaunes se mélangent avec les taches noires. Elles siègent à la périphérie de la rétine, et se disposent au voisinage des vaisseaux, dont elles suivent le trajet, s'accumulant souvent dans les bifurcations.

La pigmentation débute vers l'équateur, et garde un maximum de développement à l'équateur, dans la zone moyenne du fond de l'œil. Cela tend à prouver que la maladie commence en cette même région et explique le scotome annulaire observé au début de la rétinite.

Il y a lieu de rapprocher de ces constatations cliniques un fait anatomique : cette même zone équatoriale n'est vascularisée que par des artères terminales, venant, soit des artères ciliaires posté-

rieures, soit des artères ciliaires antérieures ; c'est donc, au point de vue circulatoire, une région périphérique.

Avec les années, les taches pigmentaires s'étendent peu à peu vers le pôle postérieur jusqu'au voisinage de la papille.

En dehors de ces lésions rétiniennes primordiales et caractéristiques, on en voit d'autres nombreuses.

La papille est pâle, mate, de couleur gris jaunâtre, signes d'un commencement d'atrophie (atrophie jaune).

Fig. 524. — Rétinite pigmentaire.

Les vaisseaux sont diminués de volume ; les artères, petites ou filiformes, sont réduites par places à un cordon blanc.

Le vitré conserve sa transparence, ce qui permet de voir clairement les lésions du fond de l'œil.

L'aspect de l'iris n'est nullement modifié. Il n'en est pas toujours de même du cristallin qui finit, presque toujours, par présenter une cataracte polaire postérieure.

Les signes fonctionnels de la rétinite pigmentaire sont tout aussi précis que les signes objectifs.

L'*héméralopie* existe dès le début et augmente ensuite avec l'âge. Le malade voit bien en plein jour, mais sa vision tombe brusquement dès que la lumière extérieure diminue ; au crépuscule, il devient incapable de distinguer les objets et de se conduire ; et cela, à un moment, où une autre personne, de vue normale, continue à y voir clairement, et même à lire les caractères d'un

livre ou d'un journal. Cette diminution du sens lumineux, cette torpeur de la rétine, déjà très nette dès le jeune âge, s'accentue dans la suite pour devenir considérable aux périodes avancées de la rétinite.

Un autre trouble vient encore augmenter la gêne visuelle. Il se développe un *rétrécissement concentrique du champ visuel*, régulier et progressif. Dans les rétinites anciennes, il devient considérable, s'étendant à quelques degrés seulement autour du point de fixation ; le champ visuel périphérique finit par faire complètement défaut. Il ne reste que la vision centrale, et encore, nous le verrons, une vision centrale elle-même altérée, diminuée.

Souvent, au début des rétinites, on constate un scotome annulaire ; la vision manque dans une partie du champ visuel intermédiaire à la périphérie et au centre. Ce scotome annulaire correspondrait à la couronne pigmentaire équatoriale qui se voit au début des rétinites (V. page 1076).

La vision centrale est intacte au début et reste longtemps préservée ; ce qui contraste avec les fortes atteintes à la vision périphérique Mais, plus tard, quand le mal a largement progressé, elle diminue elle-même, et, peu à peu, tombe à un dixième et au-dessous.

Le nystagmus se rencontre quelquefois. Il peut exister dès l'enfance, apparaître en même temps que les premiers symptômes de rétinite pigmentaire. Bien plus rarement, il ne se montre que très tard, quand le rétrécissement du champ visuel est considérable ; c'est un nystagmus spécial dû à la réduction du champ visuel.

Marche. — C'est vers l'âge de 6 à 10 ans qu'on note les premiers troubles fonctionnels de la vision, et en particulier l'héméralopie. A ce moment, les lésions ophtalmoscopiques sont légères. A la puberté, le trouble visuel est déjà accentué ; mais, c'est en général, de 20 à 30 ans, que les malades viennent consulter.

Le champ visuel se rétrécit de plus en plus, l'héméralopie augmente, la vision centrale elle-même se trouve prise ; finalement, vers l'âge de 40 à 60 ans, le malade est presque aveugle ; et même, si la vie se prolonge, la cécité peut devenir complète.

Pronostic

Si la marche de la rétinite est lente, elle est aussi régulièrement progressive ; les lésions et les troubles visuels augmentent sans

arrêt. Aucun traitement ne semble capable, jusqu'à ce jour, d'enrayer la maladie. De là, vient la gravité du pronostic.

Formes cliniques

Rétinite congénitale. — C'est la plus fréquente, celle que je viens de décrire, et dont les premières manifestations fonctionnelles surviennent vers l'âge de 10 ans.

Rétinite acquise. — Cette forme est plus rare, moins caractéristique que la forme précédente. Les taches pigmentaires, larges, irrégulières, sont moins typiques dans leur forme ; le rétrécissement du champ visuel est moins régulièrement concentrique ; l'héméralopie moins accentuée. Elle se rapproche, par beaucoup de points, de la chorio-rétinite syphilitique.

Rétinite pigmentaire sans pigment. — On peut observer une affection de l'œil caractérisée par de l'héméralopie et un rétrécissement du champ visuel, sans qu'on puisse voir, à l'ophthalmoscope, les taches pigmentaires équatoriales. Il s'agit là de la même maladie, car, en dehors de la pigmentation qui manque, les troubles subjectifs et l'évolution sont les mêmes que dans la rétinite pigmentaire typique.

Diagnostic

Il est d'ordinaire facile de reconnaître une rétinite pigmentaire, en raison de la précision habituelle de ses trois principaux symptômes : les taches pigmentaires, l'héméralopie, le rétrécissement du champ visuel.

La confusion n'est pas possible avec les rétinites albuminurique et diabétique, dont les signes ophtalmoscopiques, les troubles fonctionnels et l'évolution sont tout différents.

Il peut y avoir hésitation avec certaine forme rare de *chorio-rétinite syphilitique*, désignée par Panas sous le nom de pseudo-rétinite pigmentaire, mais ne se trouve-t-on pas alors en présence de la même maladie, une forme acquise de la rétinite pigmentaire, constituée par la syphilis ?

Enfin, il existe une *héméralopie essentielle* sans lésions visibles au fond de l'œil, et dont l'évolution diffère nettement de celle de la rétinite pigmentaire.

Anatomie pathologique

Les artères sont réduites de calibre et leurs parois épaissies, les petits vaisseaux sont quelquefois oblitérés. Les veines ne présentent aucune altération notable. Le pigment se dispose presque exclusivement le long des vaisseaux.

La rétine est le siège d'une sclérose qui commence par ses couches externes (cônes et bâtonnets) et n'atteint que plus tard les cellules ganglionnaires et les fibres optiques. Il se fait, en outre, dans la rétine, une migration très accusée du pigment, sans doute apporté par des leucocytes.

La choroïde, malgré les opinions contradictoires, présente des lésions marquées ; ses vaisseaux sont en grande partie sclérosés.

La papille et le nerf optique, offrent, à une période avancée, les lésions de l'atrophie. Le cristallin peut se cataracter mais le vitré garde sa transparence normale.

Il existe donc trois processus anatomo-pathologiques : *a*) une sclérose des vaisseaux rétiniens et choroïdiens ; *b*) une atrophie des éléments nerveux ; *c*) une infiltration pigmentaire.

En réalité, on ne sait pas exactement l'origine première de la rétinite pigmentaire. Mais, il semble bien que le point de départ soit dans la choroïde, dans la chorio-capillaire, et que, de là, le processus s'étende à la rétine, en atteignant d'abord les cônes et les bâtonnets, ensuite la couche des grains externes, puis la couche des grains internes, et enfin, bien plus tard, les cellules ganglionnaires et les fibres optiques.

Les lésions rétiniennes du début paraissent venir d'un trouble circulatoire de la choroïde qui est chargée d'alimenter les couches internes de la rétine.

En tout cas, au point de vue anatomo-pathologique, la rétinite pigmentaire n'est pas une rétinite, mais une chorio-rétinite.

Le processus anatomo-pathologique de la rétinite pigmentaire ressemble à celui des chorio-rétinites en général.

Comme dans les choroïdites, c'est la chorio-capillaire qui paraît être le siège des lésions initiales : infiltration lymphocytaire diffuse ou nodulaire de cette membrane, lésion des artères et des capillaires.

Ces lésions ont pour conséquence une prolifération conjonctive qui bouleverse, disloque la chorio-capillaire, la choroïde, l'épithélium pigmentaire, et atteint sans doute, dès le début, les cou-

ches externes de la rétine. Plus tard, les lésions s'étendent aux couches internes de la rétine jusqu'aux fibres optiques.

Les lymphocytes, bourrés de granulations pigmentaires, envahissent la rétine et y déposent leurs granulations qui sont l'origine des taches noires. Ces dépôts de pigment dans la rétine semblent démontrer que les lymphocytes migrateurs sont venus de la couche épithéliale pigmentaire en transportant le pigment avec eux.

Ce processus, qui est celui des choroïdites, des chorio-rétinites en général, semble être, exactement, celui de la rétinite pigmentaire. Il n'y a de différence que dans l'intensité, la rapidité du processus, et, peut-être aussi, dans la nature des lésions primitives.

Physiologie pathologique

Ces notions d'anatomo-pathologie, jointes aux connaissances actuelles sur la physiologie rétinienne, nous expliquent certains troubles fonctionnels de la rétinite pigmentaire.

Le rétrécissement du champ visuel avec conservation de la vision centrale s'explique par la localisation périphérique des lésions.

L'héméralopie, la diminution du sens lumineux, la torpeur, l'adaptation lente de la rétine, peuvent s'expliquer par la théorie de Parinaud sur l'héméralopie.

L'héméralopie serait produite par une altération de la sécrétion du pourpre visuel qui est dévolue aux cellules pigmentaires, ou par une destruction des organes à pourpre, les bâtonnets.

Dans l'œil, il y a deux rétines superposées : 1° la rétine des cônes, surtout centrale, percevant *les formes et les couleurs* ; 2° la rétine des bâtonnets à pourpre, qui n'est pas du tout centrale, mais existe, au contraire, très marquée jusqu'à la périphérie ; elle perçoit la *lumière*.

Or, que se passe-t-il dans la rétinite pigmentaire ? *a*) la rétine des cônes persiste, et, par suite, la vision des formes et des couleurs reste normale ; *b*) la rétine des bâtonnets à pourpre ne fonctionne pas ou fonctionne mal ; la perception de la lumière se trouve, en conséquence, atténuée, il y a de l'héméralopie.

Les lésions anatomiques nous expliquent bien l'altération fonctionnelle de la rétine périphérique des bâtonnets, de la rétine pourprée. En effet : *a*) les lésions sont périphériques, comme la

rétine à bâtonnets, et c'est cette rétine périphérique qu'elles altèrent, laissant tranquille la rétine centrale, la rétine à cônes ; *b*) la couche pigmentaire sous-jacente aux bâtonnets est grandement altérée, bouleversée, disloquée, comme le prouvent les amas pigmentaires. Ces lésions atteignent donc les cellules pigmentaires, les éléments sécréteurs du pourpre.

Comme on le voit, le pourpre est atteint partout, dans ses producteurs et dans ses entrepositaires.

L'adaptation lente aux variations de lumière s'explique bien par l'altération du pourpre rétinien ; mais, d'un autre côté, le pigment, par sa seule qualité de pigment, joue, lui aussi, un rôle important.

La migration du pigment autour des cônes et bâtonnets quand la lumière frappe la rétine et son retrait quand l'ombre revient, ne peuvent plus remplir l'importante fonction qui leur est dévolue dans l'adaptation de l'œil aux variations de lumière.

S'il était besoin d'appuyer la théorie de Parinaud, basée sur le rôle des cônes et des bâtonnets, on pourrait invoquer de nombreux faits, entre autres les données anatomiques et physiologiques de Schlutz au sujet des oiseaux nocturnes dont la rétine est dépourvue de cônes et aussi les expériences de Knies.

Etiologie. Pathogénie

Toutes les constatations intéressantes que nous permettent de faire l'anatomie et la physiologie pathologique nous rapprochent des véritables causes de l'affection, mais ne nous les désignent pas. Il reste à déterminer les causes premières de ces altérations de la rétine, des bâtonnets et du pourpre rétinien.

L'étude des conditions étiologiques dans lesquelles survient la rétinite nous donne bien quelques renseignements. C'est une affection presque toujours congénitale ; l'hérédité joue un grand rôle ; la consanguinité exerce une influence ; il y a souvent, en même temps que la rétinite, d'autres malformations ou affections congénitales dans l'œil ou dans le reste de l'organisme.

Mais, ce n'est pas définir la cause d'une maladie que de dire qu'elle est congénitale ; les affections congénitales ayant leurs causes comme les affections venues après la naissance.

De même, on n'indique nullement la nature de la rétinite en disant que c'est une sclérose de la rétine ; pas plus qu'on ne spé-

cifie la cause d'une néphrite en employant l'expression de sclérose du rein.

Dans le cas actuel, il vaut mieux reconnaître que nous ignorons la pathogénie de la rétinite pigmentaire. Cependant, il est bien possible que la rétinite pigmentaire ait des relations avec la syphilis, cette maladie, qui est, elle-même, si souvent transmise par hérédité.

Il est vrai qu'il n'existe aucune preuve, pas même l'efficacité du traitement antisyphilitique. Mais, n'y a-t-il pas beaucoup d'affections syphilitiques nerveuses (tabès, sclérose en plaques, etc.), sur lesquelles le traitement spécifique a semblé jusqu'ici peu efficace?

D'autre part, il est un fait intéressant, qui plaide en faveur de l'origine syphilitique héréditaire de la rétinite pigmentaire, c'est l'analogie de la rétinite pigmentaire avec certaines formes de chorio-rétinite syphilitique acquise.

Traitement.

L'absence d'étiologie précise rend difficile l'institution d'un traitement logique.

Le traitement spécifique ne semble pas, jusqu'ici, avoir donné des résultats appréciables. Toutefois, il ne faut pas désespérer de le voir mieux agir un jour. La médication contre la syphilis, a fait et continue à faire de grands progrès : peut-être, des médicaments nouveaux auront-ils plus d'effet que les anciens sur les lésions rebelles de la rétinite pigmentaire.

L'opothérapie a été employée, elle aussi, sans résultat démonstratif.

HÉMÉRALOPIE. AMBLYOPIE CRÉPUSCULAIRE

L'héméralopie, encore appelée cécité nocturne ou amblyopie crépusculaire, peut exister en dehors de la rétinite pigmentaire, c'est-à-dire sans qu'on trouve, à l'ophtalmoscope, les lésions pigmentaires caractéristiques. On a coutume de distinguer une héméralopie congénitale et une héméralopie acquise.

L'*héméralopie congénitale,* affection rare, ressemble beaucoup à celle de la rétinite pigmentaire. Souvent héréditaire, elle affecte

de préférence les hommes ; on la voit quelquefois sauter une génération. Il s'agit peut-être de la même maladie avec les lésions ophtalmoscopiques en moins. Ne voit-on pas assez souvent une héméralopie précéder l'apparition des lésions ophtalmoscopiques de la rétinite pigmentaire ?

L'*héméralopie acquise* revêt une allure vive ; elle se présente sous forme épidémique ou même endémique dans certains pays. On l'observait souvent autrefois sur les navires au long cours, où l'hygiène et la nourriture étaient si souvent défectueuses ; on l'a souvent vue dans les casernes, les prisons ; dans les armées en campagne, quand elles sont surmenées et mal ravitaillées ; dans les agglomérations affaiblies par la famine et les privations.

Le trouble visuel est analogue à celui de la rétinite ; il apparaît brusquement, le soir au crépuscule, disparaît le matin au jour, pour réapparaître dès que la nuit tombe.

On a cru longtemps que la lumière vive pouvait être la cause de cette héméralopie ; c'est au contraire la misère physiologique qu'il faut en rendre responsable.

L'héméralopie acquise guérit par une alimentation saine et fortifiante et par une bonne hygiène.

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

La rétine ne présente guère d'adhérence à la choroïde, elle s'en sépare avec la plus grande facilité, sauf à son bord antérieur et au pourtour de la papille où elle adhère fortement ; le corps vitré est, pour elle, un puissant élément de soutien, il l'applique sur la choroïde et l'y maintient.

La rétine, si mal fixée, peut, sous de légères influences, perdre son équilibre, se détacher de la paroi oculaire, se décoller.

Symptômes.

Le décollement s'annonce, en général, brusquement, par un trouble de la vue. Très rarement le début est lent et insidieux.

Symptômes subjectifs. — La vision baisse d'une manière considérable (en rapport avec l'étendue du décollement), un voile

s'étend sur une partie du champ visuel (du côté opposé au siège du décollement), un nuage trouble couvre les objets (diminution de perceptibilité rétinienne). Le malade voit des mouches volantes, des éclairs, des objets brillants (excitation mécanique de la rétine). Les objets extérieurs sont déformés, les lignes droites surtout (barreaux d'une grille) deviennent onduleuses par suite de la déformation rétinienne.

Le champ visuel présente toujours des modifications précises et importantes pour le diagnostic. Il est rétréci dans une zone qui correspond exactement au siège et à l'étendue du décollement.

Fig. 525. — Décollement de la rétine.

La prise soigneuse du champ visuel permet, mieux que l'examen direct à l'ophtalmoscope, de déterminer l'étendue du décollement. Mais il faut avoir soin d'opérer à éclairage moyen. Un éclairage trop vif donnerait une lacune trop petite, car certaines parties de la rétine décollée peuvent encore percevoir les choses très lumineuses ; par contre, un éclairage trop faible donnerait un scotome trop grand, car certaines parties de rétine, entourant le décollement, ont souvent une sensibilité affaiblie et ne reçoivent pas les impressions trop peu lumineuses.

Signes objectifs (fig. 525). — Le décollement de la rétine, récent, ne donne aucune modification de l'aspect extérieur du globe ; il s'accompagne, au contraire, de signes ophtalmoscopiques très accentués et presque toujours très caractéristiques.

Le simple éclairage du fond de l'œil, comme on le pratique pour la skiascopie, avec le miroir plan ou concave, permet souvent, à lui seul, de reconnaître l'existence du décollement. Il suffit, pour cela, d'éclairer la pupille et de faire mouvoir le globe dans toutes les directions. La lueur rouge normale du fond de l'œil, perceptible dans certaines directions, ne se retrouve plus dans d'autres ; elle est remplacée par une teinte grise, blanchâtre, opalescente, caractéristique, qui contraste fortement avec la teinte rouge normale du fond de l'œil. Ces reflets indiquent qu'il existe un décollement et que l'ophtalmoscope éclaire justement une partie décollée de la rétine. En faisant mouvoir l'œil dans diverses directions, on peut, par ce moyen, délimiter, avec une certaine exactitude, l'étendue du fond de l'œil qui donne des reflets gris et par conséquent l'étendue du décollement. La masse grise peut présenter, dans les mouvements du globe, une certaine mobilité, qui vient encore caractériser le décollement.

L'examen à l'image renversée nous permet d'étudier en détail les caractères du décollement. On retrouve la même portion du fond de l'œil, de coloration blanc grisâtre, aux reflets soyeux, mobile dans les mouvements du globe, correspondant à la rétine décollée. Celle-ci, n'étant plus à plat sur le fond de l'œil, présente une surface onduleuse, ou de véritables plis, visibles à l'ophtalmoscope sous l'aspect de crêtes et de dépressions irrégulières.

Les crêtes sont brillantes, les dépressions plus foncées. Il n'est pas possible de voir en même temps les sommets saillants et les vallons déprimés ; il faut, pour cela, mettre au point, alternativement sur les saillies et les dépressions, en faisant varier la position de la lentille.

Les vaisseaux rétiniens sont sinueux comme la rétine dont ils suivent les irrégularités ; ils escaladent les versants, se coudent sur les crêtes et descendent dans les vallées. Cette irrégularité dans la marche des vaisseaux est un symptôme de grande valeur, c'est elle surtout qui nous permet de constater l'existence et d'apprécier la forme des ondulations et plis rétiniens.

On peut encore juger de la profondeur à laquelle descendent les vaisseaux rétiniens à l'aide du déplacement parallactique.

Quand, dans l'examen à l'image renversée, l'observateur déplace légèrement la lentille dans le plan perpendiculaire à son axe visuel, il voit les différentes parties de la rétine se déplacer, avec une vitesse qui n'est point la même pour deux points consi-

dérés. Les vaisseaux des crêtes, plus rapprochées, se meuvent plus vite que les vaisseaux des vallées, plus éloignées. Il peut ainsi se rendre compte, avec une certaine précision, de la position relative dans le plan antéro-postérieur des diverses parties de l'image rétinienne.

Les vaisseaux sont bien plus foncés que sur la rétine normale. C'est là un caractère important, qui aide beaucoup au diagnostic souvent difficile des décollements légers. Cette coloration foncée serait due à ce qu'une partie de la lumière envoyée dans l'œil traverse un peu la rétine décollée et va jusqu'à la choroïde qui la réfléchit. Les vaisseaux forment écran entre les rayons réfléchis et l'œil de l'observateur, et ils sont vus plus noirs comme les corps flottants du vitré.

A l'image droite, on ne peut voir, en même temps, les saillies et les dépressions de la rétine, il faut s'adapter successivement à chacune d'elles. La réfraction est diminuée dans toute l'étendue du décollement : l'œil devient, à son niveau, hypermétrope, mais l'hypermétropie est plus grande au niveau des crêtes et moindre au niveau des vallons. Pour bien voir le décollement à l'image droite, il est bon de s'éloigner un peu de l'œil, et même d'utiliser une lentille convexe de 2 ou 3 dioptries.

Les symptômes objectifs varient un peu suivant l'étendue du décollement.

Dans le décollement complet, la rétine détachée peut s'avancer jusqu'au voisinage du cristallin et devenir visible à l'éclairage oblique.

Dans le décollement peu accusé ou dans le décollement au début, les caractères ophtalmoscopiques sont peu marqués. La rétine, légèrement trouble, ne laisse pas voir les vaisseaux choroïdiens, et il n'existe à son niveau que de très petits replis de teinte grisâtre. Mais, les vaisseaux sont plus foncés que dans le reste de la rétine, et cela constitue un des meilleurs signes du décollement léger.

L'examen méticuleux d'un œil atteint de décollement permet souvent de retrouver des lésions ophtalmoscopiques moins évidentes, mais cependant d'une grande valeur séméiologique.

Des *déchirures de la rétine* peuvent être retrouvées à la périphérie du décollement. Il faut, pour faciliter cette recherche, avoir soin de dilater la pupille avec l'atropine. Elles se présentent sous l'aspect de croissants à base tournée vers l'*ora serrata* ; le lambeau du côté concave fait souvent une légère saillie dans le vitré ; la choroïde apparaît rouge au niveau de la déchirure.

Des *dépôts pigmentaires* peuvent être perçus en arrière, mais ce sont des foyers de chorio-rétinite. En avant, au contraire, on rencontre, plus rarement, des taches très noires qui semblent en relation avec une perforation rétinienne.

Quand certaines parties de la rétine se recollent, elles laissent quelquefois, à leur place, des *stries* qui marquent les limites anciennes du décollement.

Les *corps flottants* du vitré sont fréquents dans le décollement rétinien (97 fois sur 126 cas, d'après Nordenson). On les rencontre même dans les décollements récents. Mais, ils peuvent avoir existé avant l'apparition du décollement.

Dans des cas exceptionnels, de petits décollements ont pu se guérir. La rétine recollée présente, alors, certains caractères particuliers. Sa teinte est plus pâle ; sa périphérie est marquée par un liseré blanchâtre ou par une suite de petites taches pigmentaires. A son niveau, se montrent de nombreuses irrégularités dans la pigmentation, qui manque par places et abonde en d'autres. Cela présente une certaine ressemblance avec une zone de choriorétinite.

Marche.

Les décollements anciens occupent toujours les parties déclives, la partie inférieure du globe oculaire.

Au début, ils siègent souvent en haut ; mais, peu à peu, comme s'ils suivaient les lois de la pesanteur, on les voit descendre et occuper la partie inférieure du globe, où ils restent indéfiniment.

La guérison spontanée du décollement est une exception. En général, le décollement augmente, s'étend, et, souvent, finit par devenir complet.

La rétine, complètement détachée, ne tient plus qu'en avant, au niveau de l'ora serrata et en arrière au niveau de la papille. Elle est repliée sur elle-même, à la manière d'un parapluie presque fermé.

Complications.

Dans la majorité des cas, le décollement ne donne pas d'ennuis supplémentaires à celui qui en est atteint. Quelquefois, cependant, on voit survenir des complications.

Le cristallin s'opacifie, une cataracte blanche, opaque, souvent très visible, vient changer l'aspect de l'œil et troubler l'esthétique.

Des modifications se produisent à l'intérieur de l'œil, qui donnent une cataracte, un changement de coloration de l'iris, une subluxation du cristallin avec iridodonesis, un ramollissement accentué du globe.

C'est dans ces yeux altérés et ramollis qu'on voit quelquefois survenir une *cyclite* avec ses symptômes habituels.

Le *glaucome*, lui-même, peut apparaître dans l'œil atteint de décollement, même s'il a présenté une hypotension marquée.

Étiologie. Mécanisme.

De nombreuses affections oculaires sont susceptibles de produire le décollement : le traumatisme (contusions, plaies, corps étrangers intra-oculaires) ; l'évacuation brusque du vitré ; les tumeurs de la choroïde ou de la rétine.

A ces décollements, dont les causes sont évidentes et le mécanisme connu, on donne le nom de *décollements secondaires ou symptomatiques*. Je ne m'en occupe pas dans ce chapitre.

On réserve, au contraire, le nom de décollements idiopathiques ou spontanés pour ceux dont la cause et le mécanisme sont ignorés ou mal connus. A ce groupe appartiennent : les décollements qui surviennent dans des yeux sains en apparence, les décollements dans les choroïdites et dans les rétinites, enfin et surtout, le décollement de la scléro-choroïdite myopique.

La myopie forte est, en effet, la cause la plus fréquente des décollements : 60 à 80 0 0 des décollements se rencontrent chez les myopes.

Le décollement chez les myopes peut survenir à diverses périodes de l'évolution de la myopie ; mais il apparaît, de préférence, à une période avancée, lorsque la myopie est devenue forte. Cependant, on le rencontre, fréquemment aussi, d'assez bonne heure, dans les myopies modérées de 4 à 10 dioptries.

D'ailleurs, ce n'est pas à la myopie elle-même, à son degré plus ou moins fort, qu'il faut attribuer le décollement, mais aux lésions rétiniennes et choroïdiennes qui l'accompagnent. Les myopies sans scléro-choroïdite n'ont pas de décollement, les myopies avec scléro-choroïdite y sont prédisposées. Nous verrons plus tard par quel mécanisme les lésions chorio-rétiniennes peuvent produire le décollement.

Des théories variées ont été émises pour expliquer le mécanisme du décollement de la rétine.

Il est inutile de les indiquer toutes, d'autant plus que certaines opinions récentes, reposant sur des constatations anatomiques,

semblent, bien plus que les anciennes théories, s'approcher de la vérité.

Pour établir le mécanisme du décollement, il fallait observer non pas de vieux décollements dans lesquels on ne retrouve plus rien des lésions initiales, mais des décollements récents pourvus de lésions rétiniennes fraîches.

C'est ce qu'ont fait Nordenson et Druault avec cinq pièces fraîches recueillies à la clinique de Leber, et Gonin avec trois pièces recueillies à l'Hôpital ophtalmique de Lausanne.

Ils ont fait sur ces pièces anatomiques un certain nombre de constatations qui leur ont permis de donner une explication du décollement.

Le vitré présentait une dégénérescence fibrillaire surtout au voisinage des adhérences de la rétine au vitré. Ces adhérences anormales avec la rétine étaient surtout accentuées dans la région équatoriale et au voisinage de l'ora serrata.

La rétine présentait plusieurs perforations au voisinage de l'équateur et de l'ora serrata, avec des cicatrices de chorio-rétinite dans la choroïde correspondante.

Au niveau des adhérences du vitré avec la rétine, celle-ci présentait, à sa surface interne, des plissements indiquant que des tractions étaient exercées sur elle par les adhérences vitréennes.

Certaines perforations étaient en soupape, la lèvre antérieure de la soupape étant tirée par des adhérences du vitré. D'autres perforations étaient comme taillées à l'emporte-pièce et le bouchon de ces ouvertures était enlevé par les fibres rétractiles du vitré.

Le liquide sous-rétinien était identique à celui qui occupait l'intérieur de l'entonnoir rétinien en arrière du corps vitré décollé. Il était plus transparent et moins albumineux que celui qu'on trouve dans les cas anciens.

Parmi ces particularités anatomiques, il faut retenir l'existence de perforations rétiniennes et l'identité du liquide sus et sous-rétinien. C'est sur ces deux faits que repose la théorie de Leber, contrôlée par Nordenson et Druault, puis par Gonin.

Des fibrilles du vitré altéré *tirent* sur la rétine, la *déchirent* et ouvrent ainsi une porte d'entrée au liquide vitréen qui *filtre* sous la rétine et la décolle.

Traction, déchirure, filtration, tel est le mécanisme probable d'un grand nombre de décollements de la rétine.

La cause immédiate du décollement est une déchirure de la rétine ; les causes premières qui permettent ou produisent ces déchirures sont des altérations rétiniennes dont la nature n'est pas toujours déterminée. C'est là une lacune qui reste à combler pour compléter l'étiologie du décollement rétinien.

Lésions.

L'absence d'examens anatomiques nous laisse dans l'ignorance sur l'anatomie pathologique des décollements au début. Toutefois, l'ophtalmoscopie nous a permis de déterminer avec une certaine précision les lésions principales.

Au contraire, les examens anatomiques de décollements anciens sont très nombreux ; malheureusement, en raison même de leur ancienneté, et, par suite des lésions secondaires surajoutées au décollement, ces examens tardifs ne nous renseignent guère sur les lésions primitives, les plus intéressantes cependant, parce qu'elles pourraient nous donner des indications utiles sur les causes premières du décollement.

Dans le décollement ancien, la rétine est complètement détachée ; elle n'est plus adhérente qu'en arrière au nerf optique, et en avant à l'ora serrata ; partout ailleurs, elle est libre. Elle prend ainsi la forme d'un cône dont le sommet correspond au nerf optique.

On la compare encore, en raison de sa forme conique et de sa surface irrégulièrement plissée, à un parapluie presque fermé.

La rétine est plissée, épaissie, opacifiée, de couleur jaune ou verdâtre. Au microscope, on constate qu'elle est dégénérée dans toute son étendue, et que les cônes et bâtonnets sont détruits.

Au-dessous de la rétine, entre elle et la paroi du globe (recouverte par la choroïde), s'accumule un liquide visqueux, jaunâtre, ayant une constitution analogue à celle du vitré.

Le vitré n'existe plus ou n'existe guère ; ce qu'il en reste est épais, opaque, en partie organisé.

La choroïde présente des lésions variables toujours très marquées. Le cristallin est souvent opacifié.

Dans son ensemble, le globe oculaire est profondément altéré, souvent entièrement désorganisé.

Diagnostic.

L'aspect ophtalmoscopique si particulier du décollement permet, en général, d'en faire le diagnostic avec facilité.

Une petite difficulté peut résulter de l'apparition d'un trouble accentué du vitré qui empêche de bien voir les détails du décollement.

Dans les décollements légers ou au début, l'examen attentif de la lésion montrera, au niveau du trouble rétinien, de petits plis grisâtres et des vaisseaux foncés.

Si le décollement est invisible, caché par une cataracte ou une taie de la cornée, on fait le diagnostic par la recherche de la tension, qui est en général diminuée et par l'étude de la projection lumineuse. S'il y a décollement, la projection lumineuse est mauvaise dans toute la partie du champ visuel correspondant à la rétine décollée.

Il faut aussi rechercher la cause du décollement, la variété étiologique à laquelle il appartient.

Le décollement myopique est le plus fréquent, c'est à lui qu'il faut d'abord penser. Il apparaît brusquement, sans traumatisme, ou à la suite d'un coup ; il existe, dans cet œil et dans l'autre, des lésions de sclérо-choroïdite myopique, et, d'ailleurs, le malade apporte des renseignements très précis sur son ancienne myopie. L'hypotonie est de règle.

Le décollement traumatique ne doit être admis que s'il y a eu un traumatisme récent et assez violent du globe oculaire.

En présence d'un décollement, dit essentiel, survenant dans un œil sain en apparence, il ne faut pas se dispenser de rechercher une étiologie. Une maladie infectieuse aiguë, ou chronique, peut très bien avoir touché la rétine en un point inaccessible pour l'ophtalmoscope. Il est, d'ailleurs, certain, qu'un certain nombre de décollements peuvent être produits par l'action directe de la syphilis.

Le décollement par tumeur est le plus important à reconnaître, car il nécessite l'énucléation de l'œil. Il se développe lentement, progressivement, survient d'ordinaire à un âge avancé (tumeurs de la choroïde) ou, plus rarement, dans le jeune âge (gliome) ; il est plus fixe, moins mobile. L'œil n'est pas hypotone, quelquefois hypertone. Si les signes ophtalmoscopiques ne sont pas suffisants, il faut recourir à l'éclairage de contact, à la diaphanoscopie, ou à la ponction exploratrice (V. Tumeurs de la choroïde).

Pronostic.

Le décollement est une affection très grave, parce que la guérison est exceptionnelle. En général, le décollement se complète peu à peu et la vision est irrémédiablement perdue. Tout ce qu'on peut espérer d'un œil atteint de décollement, c'est qu'il reste tranquille, sans changer d'aspect (cataracte, décoloration de l'iris), sans s'enflammer (cyclite), sans prendre de l'hypertension (glaucome), ces deux dernières complications nécessitant souvent l'énucléation.

Le décollement traumatique est le moins grave, c'est le seul qui puisse, et bien rarement, guérir sous l'action des traitements actuels.

Traitement.

Le véritable traitement du décollement, le traitement efficace, est encore à trouver. Le nombre des moyens préconisés contre cette affection démontre l'insuffisance de la thérapeutique.

Traitement médical. — Dès qu'un décollement survient, il est d'usage d'instituer le repos au lit, et de pratiquer l'*immobilisation* de l'œil par un pansement légèrement compressif, parce que le mouvement est susceptible d'augmenter le décollement.

Ce traitement d'immobilisation qui convient pour 8 ou 10 jours, ne doit pas être continué pendant des mois. Il est cruel d'immobiliser des malades pendant plusieurs semaines ou des mois, quand on sait que cette immobilisation n'a jamais donné aucun résultat passé les premiers jours.

Des *injections sous-conjonctivales* de chlorure de sodium, de 5 à 10 p. 100, sont pratiquées sous la conjonctive, au niveau du décollement, dans le but d'attirer par osmose le liquide épanché sous la conjonctive. Elles ne paraissent pas avoir donné de résultats sérieux.

On fait également des injections sous-conjonctivales de sublimé à 1/3.000, de teinture d'iode à 1/500 (Dor). Ces injections, qui donnent une vive réaction, produisent une énergique révulsion, mais leur action thérapeutique reste douteuse.

Les pointes de feu superficielles sur la conjonctive bulbaire agissent aussi par révulsion, mais sans plus d'efficacité.

Il faut aussi se préoccuper de la maladie qui est la cause du

décollement, traiter le rein s'il y a albuminurie, donner le traitement spécifique si on soupçonne la syphilis.

Les cures sudorifiques, les purgatifs, les préparations iodées entrent encore dans la thérapeutique du décollement et ont pour but, comme les injections sous-conjonctivales, de favoriser la résorption de la sérosité sous-rétinienne.

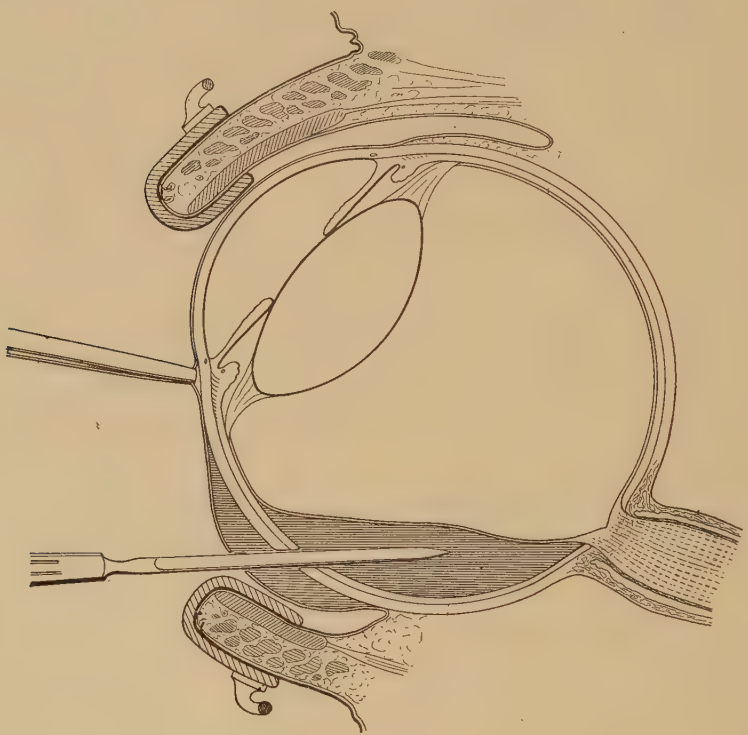


Fig. 526. — Décollement de la rétine. Ponction sclérale. L'œil est fortement porté en haut par la pince qui le saisit au limbe. Le couteau a traversé la sclérotique; son extrémité est sous la rétine décollée. Le liquide accumulé sous la rétine s'écoule sous la conjonctive.

Ces traitements médicaux se montrant presque toujours insuffisants, on peut recourir à l'intervention chirurgicale, la ponction sclérale.

Traitement chirurgical. — La ponction sclérale a pour but l'évacuation du liquide sous-rétinien et, par suite, la réapplication de la rétine sur la paroi du globe, sinon son recollement.

Avant de pratiquer la ponction sclérale, il importe de bien déli-

miter le siège du décollement, au moyen de l'ophtalmoscope et du champ visuel.

Il faut se rappeler que le décollement est, en général, beaucoup plus postérieur qu'il ne paraît.

La ponction sclérale se pratique à l'aide d'un fin couteau à cataracte. Après avoir mis en place le blépharostat, on fait diriger l'œil de façon telle que la portion du globe correspondant au décollement se présente à l'opérateur (fig. 526).

Le point à ponctionner se trouvant, en général, en arrière de l'équateur, il est indispensable de saisir le globe au niveau du limbe et de porter la cornée assez fortement dans le sens opposé au siège du décollement, en haut quand le décollement est en bas. Quelquefois même, il est utile que l'assistant déprime et repousse en arrière les plis du cul-de-sac conjonctival pour dégager une partie plus reculée du globe.

On enfonce ensuite le couteau, perpendiculairement à la coque oculaire, à travers la conjonctive, la sclérotique et la choroïde. Quand il a pénétré de 3 à 4 millimètres, la pointe est dans le liquide sous-rétinien. Il suffit alors d'imprimer au couteau un léger mouvement de rotation autour de son axe, pour que, les lèvres de la plaie s'écartant, on voie le liquide sous-rétinien s'échapper et s'accumuler sous la conjonctive bulbaire. Quand le liquide cesse de passer, on retire doucement le couteau. On met un pansement sec légèrement compressif et on laisse l'opéré immobile dans son lit.

A la suite d'une ponction sclérale, la rétine reprend sa place sur la choroïde ; mais, en règle générale, elle se décolle à nouveau, et on doit recourir à une nouvelle ponction.

Certains résultats assez prolongés, pendant quelques années, ont pu être obtenus après une série de ponctions sclérales.

La ponction a plus de chances de réussir si elle est faite près du début du décollement.

Cependant, malgré tous ces traitements médicaux et chirurgicaux, le décollement reste, en général, définitif ; et cela se conçoit quand on sait que les rétines décollées sont presque toujours des rétines malades, incapables de se maintenir dans la place où on les a remises.

GLIOME DE LA RÉTINE

Le gliome, seul néoplasme de la rétine, est une tumeur maligne, analogue au gliome du cerveau et qui survient exclusivement chez les enfants.

Symptômes.

Le gliome débute d'une manière insidieuse par des troubles visuels : d'abord, une lacune dans le champ visuel, puis une diminution accentuée de la vision, bientôt suivie de la perte complète de la vue. Mais, comme ces troubles visuels surviennent chez de très jeunes enfants incapables de se plaindre ou chez des enfants plus âgés mais souvent trop jeunes encore pour se rendre compte d'un trouble visuel monoculaire, il est rare que le gliome puisse être dépisté aux premières périodes de son évolution.

En général, c'est un signe objectif qui attire l'attention de l'entourage. La pupille prend une teinte blanche et chatoyante, qui rappelle un peu l'aspect des yeux de chat dans certaines conditions d'éclairage (œil de chat amaurotique).

Il existe donc une *période latente,* pendant laquelle le gliome se développe insidieusement.

Dans des circonstances très rares, cependant, on a pu suivre l'évolution du gliome depuis son début. Il se présente sous l'aspect d'une plaque blanche, brillante, à contours indécis, ou d'une petite masse blanche, légèrement saillante, aux bords flous, d'aspect cotonneux.

Cette tumeur grandit rapidement et son évolution ultérieure ressemble à celle du sarcome de la choroïde. A la période latente, font suite trois périodes de décollement, d'extériorisation et de généralisation.

Décollement. — Le gliome, devenu plus volumineux, détache la rétine et flotte avec elle dans le vitré. Dans quelques cas, la rétine décollée masque la tumeur, au point que l'examen intra-oculaire ne fait voir que les signes habituels du décollement rétinien. En général, en même temps que des portions de rétine décollée, on peut voir la tumeur.

Il importe, pour assurer un diagnostic souvent difficile, de bien examiner cette tumeur et d'employer pour cela tous les moyens à notre disposition : l'examen direct à la lumière du jour sans instrument, l'éclairage oblique à la loupe, l'examen ophtalmoscopique à l'image renversée, l'examen ophtalmoscopique à l'image droite avec l'aide de verres convexes. Avec ces divers moyens, on peut voir avec netteté les diverses parties du décollement et du gliome. Je conseille même d'utiliser pour cet examen, non seulement la lumière artificielle, mais encore la lumière solaire qui donne une idée plus exacte de la coloration véritable de la tumeur.

Le gliome se présente sous l'aspect d'une tumeur bosselée de couleur blanc jaunâtre, ou jaune doré quand on l'examine à la lumière naturelle. A sa surface, se dessine un réseau vasculaire fin et serré ; mais la coloration d'ensemble reste blanche, il n'y a pas trace de pigment ; il est, en général, mobile dans les mouvements brusques du globe. Autour du gliome, on peut voir la rétine simplement décollée, non dégénérée, avec ses caractères habituels.

C'est à cette période que la pupille prend, à l'éclairage naturel et à l'éclairage oblique, une teinte particulière, une couleur blanc jaunâtre, un éclat métallique, qui lui a valu le nom d'œil de chat. Cet aspect de l'œil se constate avec une facilité d'autant plus grande que la pupille se dilate d'ordinaire de bonne heure.

Hypertension. — Les phénomènes glaucomateux apparaissent plus tardivement que dans le sarcome de la choroïde ; et cela tient, sans doute, à ce que, chez les enfants, la paroi oculaire élastique se laisse distendre pendant quelque temps sous la pression intra-oculaire.

Le glaucome, est, d'ailleurs, semblable à celui qui marque la seconde période du sarcome de la choroïde : rougeur du globe, dilatation pupillaire, hypertension, et, plus tard, trouble cornéen, opacification du cristallin, dilatation excessive des vaisseaux périkératiques. Il n'est plus possible, à ce moment, d'apercevoir le reflet caractéristique du gliome, et, sans l'hypertension qui pose le diagnostic, on pourrait penser à une simple irido-choroïdite.

Le gliome à la période d'hypertension, peut, d'ailleurs, s'accompagner d'une véritable inflammation intra-oculaire suivie d'une atrophie passagère du globe, simple arrêt avant la reprise plus active de l'évolution néoplasique.

Extériorisation. — Le gliome finit par dépasser les limites de la

coque oculaire ; il perfore la sclérotique. Les premiers nodules gliomateux à l'extérieur du globe se montrent, en général, dans les parties antérieures de la sclérotique, particulièrement au niveau du limbe. Ces nodules prolifèrent rapidement, et se réunissent, de façon à constituer une seule masse fongueuse, bourgeonnante, qui forme bientôt, en avant de l'orbite, une saillie volumineuse.

Généralisation. — En même temps qu'elle prolifère au dehors, la tumeur s'étend en arrière en suivant la voie du nerf optique, dans l'orbite d'abord, dans la cavité crânienne ensuite ; elle gagne les os du crâne et de la face, les cavités faciales ; elle infiltre les ganglions lymphatiques préauriculaires et sous-maxillaires, qui atteignent un volume considérable.

Toutes ces néoplasies osseuses, ganglionnaires, sinusiennes et intra-crâniennes, amènent des déformations considérables, et donnent à la tête de l'enfant un aspect monstrueux.

Les lésions de l'encéphale provoquent l'apparition de troubles nerveux variables suivant leur siège : accidents cérébraux graves, convulsions, paralysie faciale, lésions des divers nerfs crâniens. On constate aussi, des paralysies des membres, quand le rachis est atteint. Cette diffusion néoplasique amène encore des douleurs vives, qui aggravent singulièrement cette terrible affection. Le gliome produit aussi des métastases viscérales.

L'état général s'aggrave rapidement, quand la tumeur a dépassé les limites de l'orbite ; l'enfant meurt de cachexie, d'infection purulente, ou d'une complication intercurrente (lésion cérébrale, pneumonie, etc.).

Diagnostic.

Le diagnostic de gliome est à faire aux différentes périodes de son évolution.

Au début. — Il est exceptionnel d'observer un gliome au début de son évolution. Les taches blanches de rétinite albuminurique ou diabétique ressemblent aux taches blanches du gliome au début ; mais, dans la rétinite, elles ne sont pas surélevées, elles n'augmentent pas rapidement ; il existe de l'albuminurie ou de l'urémie. Il faut se rappeler que le gliome, comme la rétinite, peut atteindre les deux yeux.

Un enfant, de 10 ou 11 ans, se présente avec des troubles visuels

et des taches blanches au fond de l'œil, dans un seul œil. Cet enfant a bien fait, il y a quelque temps, une maladie infectieuse, mais on ne trouve, actuellement, dans ses urines, aucune trace d'albumine ni de sucre. En l'absence de signes de néphrite, on ne peut s'empêcher de penser à la possibilité du gliome.

Les tubercules de la choroïde forment de petits nodules grisâtres au-dessous de la rétine et ils surviennent au cours d'une tuberculose généralisée. Les taches de choroïdite ne prêtent guère à confusion. Il en est de même des plaques blanches dues à la persistance des fibres à myéline.

A LA PÉRIODE DE DÉCOLLEMENT. — Le *décollement simple* de la rétine est bien rare chez l'enfant ; néanmoins, il existe, et il faut le distinguer dans les circonstances exceptionnelles où il se rencontre.

Il convient d'examiner de très près les masses blanchâtres qui occupent la chambre du corps vitré.

La rétine gliomateuse forme une masse irrégulière et mal limitée, blanchâtre, jaunâtre, cotonneuse, avec, de place en place, des points nacrés ; souvent, il existe à sa surface, un réseau vasculaire de néoformation. La rétine, simplement décollée, a une couleur moins blanche, bleuâtre, verdâtre, aux reflets soyeux ; la masse est plus onduleuse, et présente, en général, des plis très nets ; les vaisseaux sont ceux de la rétine et on n'y voit aucun réseau vasculaire anormal. La tension de l'œil, souvent diminuée dans le décollement, est normale ou augmentée dans le gliome. Malgré cela, la distinction reste difficile dans certains cas, particulièrement quand un gliome, encore petit, est masqué par un décollement étendu.

Des *ophtalmies métastatiques* du type torpide, peuvent, sans réaction inflammatoire vive, produire dans le vitré des exsudats plastiques de couleur blanche ou jaune, qui donnent l'aspect du gliome et sont souvent confondues avec lui (pseudo-gliomes). Cependant, il existe presque toujours de notables différences. L'iris n'a pas sa couleur normale, la pupille est plus étroite que du côté sain, il existe quelquefois des synéchies, la tension de l'œil est, en général, diminuée. Une maladie générale infectieuse (rougeole, scarlatine, typhoïde, grippe) est survenue quelques semaines ou quelques mois auparavant. C'est elle qui a produit l'ophtalmie métastatique torpide, qui simule aujourd'hui le gliome.

Dans le gliome, l'iris reste longtemps normal d'aspect, la

pupille se dilate au lieu de se rétrécir, il n'y a pas d'exsudats ni d'adhérences. On ne voit pas de symptômes inflammatoires du côté de l'iris ; la tension de l'œil est normale ou augmentée.

Je sais bien que, par exception, le gliome peut donner des signes d'iritis et l'ophtalmie métastatique épargner l'iris.

Le diagnostic devient alors très difficile, il faut l'appuyer sur l'état de la tension du globe et sur les commémoratifs. On ne peut, en effet, attendre trop longtemps l'évolution du mal : la marche du gliome vers le glaucome, la marche de l'ophtalmie métastatique vers le ramollissement et la phtisie du globe. Le temps est précieux et il vaut mieux, en cas de doute, enlever un œil aveugle qui doit s'atrophier peu à peu, que de risquer la mort du malade en perdant quelques jours dans l'attente.

A LA PÉRIODE D'HYPERTENSION. — Le glaucome des enfants revêt une forme très spéciale, l'hydrophtalmie, qui ne ressemble en rien au glaucome inflammatoire du gliome.

Le glaucome aigu avec réaction vive ne se rencontre guère, chez l'enfant, que dans le gliome de la rétine. C'est l'hypertension, le glaucome, qui constitue le principal élément de diagnostic entre le gliome et les affections variées de l'œil réunies sous le nom de pseudo-gliomes.

Un sarcome de la choroïde peut aussi produire du glaucome, mais c'est une affection exceptionnelle dans l'enfance. Et l'erreur de diagnostic n'aurait aucun inconvénient, le traitement étant le même.

A LA PÉRIODE D'EXTÉRIORISATION. — Quand le néoplasme s'est extériorisé, le diagnostic s'impose, par l'aspect de la tumeur, son évolution rapide, son retentissement sur les ganglions du voisinage. Mais, à ce moment, il est toujours trop tard pour guérir le néoplasme.

Pronostic.

Le gliome, qui suit son évolution normale, se termine toujours par la mort. Seule, une intervention chirurgicale précoce, une extirpation au delà des limites du mal est susceptible d'en arrêter l'évolution fatale.

Il récidive, toujours quand il a rompu la sclérotique, et toujours aussi quand il a atteint le stade de glaucome. Du moins, la guérison, dans ces cas, n'est qu'une rare exception. Au contraire, quand

l'énucléation est faite au premier stade, au stade de décollement, avant ou même peu de temps après l'apparition de l'œil de chat, la guérison est la règle, à condition que la section du nerf optique soit faite très en arrière, loin du globe oculaire.

Lésions.

A la coupe du globe oculaire, on trouve une tumeur de consistance molle, de couleur blanchâtre ou jaunâtre. Sa consistance n'est pas uniforme, des parties molles alternent avec des parties résistantes ; l'aspect n'est pas non plus le même dans toute l'étendue de la coupe, à côté de zones translucides on en trouve qui sont franchement opaques. Autour de la tumeur, l'œil est plus ou moins désorganisé, suivant l'ancienneté du gliome (décollement de la rétine, perforation de la coque fibreuse, etc.). Il semble que certains gliomes aient plus de tendance à se développer vers la cavité du globe, d'autres à pousser vers la paroi fibreuse qui est vite infiltrée et perforée. Mais on ne saurait établir sur ces particularités une classification anatomique des gliomes.

A l'examen microscopique, le gliome est formé de cellules et de fibrilles du type névroglique. On y voit surtout de petites cellules très pauvres en protoplasme. Ces cellules se groupent souvent autour d'une lacune vasculaire, elles forment des agglomérations, des masses arrondies, entourées de tissu conjonctif lâche, ou d'une substance en voie de nécrose ; il semble qu'autour des vaisseaux se forment des cellules jeunes, qui repoussent peu à peu les cellules plus âgées.

On voit, souvent aussi, des cellules d'un autre type, longues, cylindriques, qui paraissent provenir des couches externes de la rétine, du neuro-épithélium. Elles se disposent souvent en cercles, et apparaissent groupées autour d'un canal (rosettes de Wintersteiner).

Pour Mawas il s'agit d'une tumeur spéciale et non d'un gliome comparable à celui qu'on observe chez l'adulte dans le système nerveux. Les tumeurs rétiniennes de l'enfant seraient des rétinocytomes, c'est-à-dire des tumeurs essentiellement formées par des cellules rétiniennes jeunes évoluant en cellules visuelles atypiques. L'ensemble de ces cellules visuelles forme les rosettes ou stéphanocytes. D'après l'origine, l'évolution, la structure et la clinique, le rétinocytome serait une tumeur dysembryoplastique.

Traitement.

Il n'en existe qu'un seul, l'extirpation du néoplasme. Mais le mode d'intervention varie suivant l'extension du néoplasme.

Quand le gliome est intra-oculaire, et encore au premier stade de son évolution, à la période de décollement, on pratique l'énucléation ; quand il a atteint le stade de glaucome, l'énucléation n'est pas toujours suffisante, il faut faire l'exentération de l'orbite ; à plus forte raison, dans les gliomes qui ont dépassé les limites du globe, faut-il avoir recours à cette dernière et plus large intervention.

Dans l'énucléation, il faut avoir soin d'enlever, en même temps que le globe, une longue portion du nerf optique. Le gliome se propage facilement en arrière, vers le cerveau, par la voie du nerf optique. Aussi, faut-il, aussitôt après l'énucléation, regarder le nerf optique attenant au globe. Quand sa section est blanche et ferme, comme à l'état normal, on se contente de l'énucléation ; mais, s'il présente un aspect grisâtre, gélatineux, c'est qu'il est envahi par le gliome. Il faut, séance tenante, reprendre le segment postérieur du nerf optique et l'enlever ; ou bien pratiquer l'exentération de l'orbite. Faire autrement, ce serait accepter sans lutte une récidive certaine et rapide.

L'exentération de l'orbite doit, elle aussi, être très large ; il faut vider tout le contenu de la cavité orbitaire, y compris le périoste. Le conseil, donné par certains, de faire d'emblée l'exentération dans tous les cas de gliome, me paraît exagéré. Le gliome intraoculaire, pris à temps, à la période de décollement, guérit par l'énucléation, accompagnée de l'extirpation d'une longue portion de nerf optique. D'ailleurs n'est-il pas temps encore de faire l'exentération quand, après l'énucléation, on a constaté que le nerf optique était envahi par le gliome.

Enucléation avec extirpation du nerf optique. — Il y a deux façons d'extirper la portion orbitaire du nerf optique : 1° l'enlever avec l'œil, attenant au globe ; 2° en faire l'extirpation isolée, après l'énucléation.

Enlèvement du nerf avec l'œil. — Il suffit d'aller sectionner le nerf optique aussi loin que possible dans le fond de l'orbite.

Pour cela, on peut se servir des ciseaux courbes habituels. Au lieu de sectionner le nerf au ras du globe, on dégage le nerf opti-

que avec la pointe mousse des ciseaux fermés, dans une étendue aussi grande que possible. Tandis que de la main gauche on tire assez fortement le globe oculaire en avant, de façon à tendre le nerf optique, la pointe mousse des ciseaux, tenus de la main droite, suit la corde tendue que forme le nerf optique, aussi loin que possible vers le fond de l'orbite. On ouvre alors les ciseaux, on engage le nerf toujours tendu dans leur ouverture et on coupe.

Chez les enfants, dont le globe est gros relativement à la cavité orbitaire, certains opérateurs trouvent plus facile de remplacer les ciseaux par la pointe moins encombrante d'un bistouri. On peut également faire usage de l'ingénieux névrotome de Joseph, qui permet d'aller couper le nerf très profondément dans l'orbite.

Extirpation isolée du nerf. — Quand l'énucléation est faite suivant la technique habituelle, on reprend le nerf optique solidement, avec une pince à forcipressure dentée, tenue de la main gauche ; avec l'extrémité des ciseaux courbes, tenus de la main droite, on dégage le nerf jusqu'au fond de l'orbite et on le sectionne au ras du trou optique avec plus de facilité que ne le permettrait la présence du globe oculaire. Il est quelquefois difficile, après l'énucléation, de retrouver dans la cavité orbitaire sanglante l'extrémité du nerf optique. Pour éviter une recherche difficile, il suffit, avant la section du nerf au ras du globe, de placer sur le nerf optique une pince courbe qui le maintient.

AFFECTIONS DU GLOBE OCULAIRE

MODIFICATIONS DU VOLUME

Les variations de volume du globe se rencontrent au cours de certaines affections oculaires.

Le glaucome infantile produit une augmentation souvent considérable du globe oculaire. A cet âge, les parois du globe, encore extensibles, se laissent refouler et amincir sous la pression des liquides intraoculaires (*buphtalmie*).

Un grand nombre d'affections oculaires, ayant désorganisé les membranes internes et particulièrement la région ciliaire, produisent d'abord un ramollissement, puis une diminution de volume, une véritable *atrophie du globe oculaire*.

Quelquefois, dès la naissance, on peut constater des modifications de volume du globe oculaire. L'augmentation de volume du globe, la buphtalmie, la macrophtalmie par glaucome infantile, se constate souvent chez le nouveau-né.

De même, on peut rencontrer des yeux plus petits que la normale (microphtalmie). Il peut même y avoir absence de globes oculaires (anophtalmie).

ANOPHTALMIE

Il semble que l'œil fasse complètement défaut ; cependant il n'existe pas d'observation dans laquelle on ait pu constater l'absence complète de tout vestige du globe. D'ordinaire, au fond de la cavité conjonctivale, plus étroite que normalement, on sent une masse arrondie, souvent très petite, grosse comme un pois, et qui représente les vestiges du globe oculaire. L'anophtalmie

peut être unilatérale ou bilatérale. Elle se rencontre souvent chez plusieurs enfants d'une même famille. Je donne des soins à une famille de 5 enfants, 3 garçons sont sans yeux; 2 filles ont les yeux normaux.

On ignore totalement sous quelles influences variées se produit l'anophtalmie. On la rencontre dans certains kystes congénitaux de l'orbite, mais elle a certainement bien d'autres causes.

MICROPHTALMIE

Cette affection se rencontre encore assez souvent. Le globe oculaire présente une apparence et une conformation normales ; il est seulement plus petit dans toutes ses dimensions.

La diminution de volume peut descendre jusqu'à la moitié du volume normal. Ces yeux sont d'ordinaire fortement hypermétropes et ont besoin pour voir de verres correcteurs sphériques. D'ailleurs, la vision est souvent faible ou modérée, notablement au-dessous de la normale, bien qu'il y ait des exceptions heureuses dans lesquelles la vision reste bonne. Il n'est pas vrai non plus que tout œil microphtalme soit hypermétrope ; on rencontre des yeux très petits qui sont emmétropes. En même temps que la microphtalmie, on voit assez souvent d'autres malformations congénitales des yeux (colobomes, strabisme, etc.) ; la cavité orbitaire elle-même est souvent plus petite, son rebord moins accusé et moins volumineux. La microphtalmie peut être unilatérale ou bilatérale. Les yeux microphtalmes se conservent bien, ils restent médiocres mais ne deviennent pas plus mauvais.

Beaucoup d'yeux hypermétropes sont plus petits que les yeux normaux, leurs dimensions sont un peu au-dessous de la normale, surtout dans le diamètre antéro-postérieur. L'hypermétropie, dans bien des cas, est, en réalité, une légère microphtalmie congénitale.

GLAUCOME

Le glaucome, affection encore mal connue dans sa nature essentielle, se définit par quelques-uns de ses principaux symptômes. C'est une affection de l'œil caractérisée par une *augmentation de la pression* intraoculaire ou hypertension, à laquelle se joignent une *excavation de la papille* et une *diminution* de la vue.

L'augmentation de pression intraoculaire est un symptôme si constant qu'*hypertension* et *glaucome* sont devenus presque synonymes.

Chaque fois qu'en clinique on constate une augmentation de pression intraoculaire, on dit « glaucome ».

Nous verrons, par contre, que certaines affections, pourvues d'une excavation papillaire, sont classées parmi les glaucomes, bien qu'elles n'aient pas toujours d'hypertension appréciable. Nous discuterons alors la légitimité de leur introduction dans le chapitre « Glaucome ».

Pour faire plus facilement l'étude du glaucome, il est indispensable de diminuer la complexité de ce groupe d'affections au moyen d'une classification. Aucune n'est actuellement possible en se basant sur l'étiologie trop mal connue. Il est, au contraire, facile de distinguer plusieurs variétés cliniques.

Le glaucome se développe, quelquefois, dans un œil porteur de lésions qui expliquent l'accès d'hypertension, c'est le « glaucome secondaire ». D'autres fois, les symptômes du glaucome surviennent sur un œil d'apparence saine, c'est le « glaucome primitif », ce qui ne signifie pas glaucome sans cause, mais veut dire, glaucome sans cause oculaire appréciable, sans cause oculaire connue.

Le glaucome primitif ou glaucome proprement dit est, lui-même, susceptible de subdivisions, basées sur l'intensité des phénomènes réactionnels. Il y a réaction notable dans le *glaucome inflammatoire* ; il n'y a pas de réaction appréciable dans le *glaucome simple, non inflammatoire.*

On peut encore, en se basant sur le degré d'intensité, établir différentes variétés de glaucome inflammatoire (aigu, subaigu, chronique, hémorragique).

GLAUCOME PRIMITIF INFLAMMATOIRE

L'évolution de cette forme de glaucome peut se diviser en trois stades : *a*) le stade prodromique ; *b*) le stade du glaucome constitué ; *c*) le stade du glaucome absolu, auxquels on pourrait ajouter un quatrième stade de dégénérescence et de destruction presque complète du globe oculaire.

a) ***Stade prodromique***. — Dans le stade prodromique, comme dans les suivants, le glaucome évolue par poussées successives, séparées par des intervalles plus ou moins longs.

Les premiers accès sont souvent légers et le malade n'y prête pas toujours grande attention, d'autant moins, qu'en général, l'un des yeux seulement se trouve pris, l'autre gardant une vision normale. Aussi, est-il assez fréquent de ne voir les malades qu'à une période déjà avancée de la maladie, quand survient un accès franchement aigu. Si les débuts du glaucome sont méconnus, la faute n'en est pas toujours au malade, mais souvent au médecin qui ne sait pas reconnaître les petits signes, pourtant si importants, de la période prodromique.

Brusquement la vision se trouble, un nuage, un brouillard, une fumée passe devant l'œil, dure quelques heures, et disparaît. En même temps que cette obnubilation passagère, il se produit des cercles irisés autour des objets éclairés, des auréoles colorées autour des lumières. Et le malade éprouve souvent un sentiment de tension dans l'œil, un engourdissement douloureux autour de l'œil, une vague céphalée qui disparaît avec les troubles visuels.

Si l'on examine l'œil avec soin, on trouve la cornée plus mate que de l'autre côté, trouble légèrement et d'une manière diffuse, comme une buée sur un verre.

L'iris est quelquefois projeté en avant et la chambre antérieure diminuée de profondeur ; la pupille est plus large et paresseuse dans ses réflexes, elle perd quelquefois sa forme régulièrement circulaire et prend celle d'un ovale peu accentué. Les veines ciliaires peuvent être turgescentes et la région périkératique légèrement injectée.

Enfin, signe capital, la tension intraoculaire est augmentée.

Au bout d'une heure ou de quelques heures, tous ces troubles

objectifs ou subjectifs disparaissent et l'œil revient à son état normal. C'est la fin d'un accès léger.

Un nouvel accès se reproduit bientôt, au bout de quelques semaines, de quelques jours, et même après un seul jour. On voit, en effet, quelquefois, les accès revenir périodiquement tous les trois ou quatre jours et même tous les jours, de sorte que certains malades se plaignent d'avoir la vue trouble tous les matins jusqu'à midi. Ces retours périodiques des accès sont une caractéristique du glaucome ; d'abord espacés, ils augmentent peu à peu de fréquence.

Il semble que certaines circonstances (repas abondants, veilles, émotions, fatigue des yeux), puissent provoquer l'apparition d'un accès. Il semble aussi que le repos des yeux, et particulièrement le sommeil, les arrête ou les calme.

Des accès se répètent ainsi, pendant des mois, une année, et davantage, sans laisser dans leurs intervalles de lésions sérieuses. Puis, tout à coup, l'un d'eux prend une grande intensité.

En même temps que réapparaissent, mais plus intenses, les symptômes des accès prodromiques, on voit survenir des lésions réactionnelles très vives du côté de la conjonctive et des paupières. C'est le deuxième stade qui commence, le stade du glaucome constitué, du glaucome permanent.

b) ***Stade du glaucome constitué.*** — L'accès de glaucome survient, franchement aigu ; tous les signes que nous avons vus dans le stade précédent vont se retrouver, mais beaucoup plus accentués.

Une douleur vive, survient dans l'œil, dans l'orbite et dans la partie correspondante de la tête, dans toute la zone de la branche ophtalmique du trijumeau. Cette douleur peut être très grande, insupportable, au point d'enlever complètement le sommeil et de provoquer des nausées, même des vomissements.

La réaction est grande, les paupières sont tuméfiées, le segment antérieur du globe est fortement injecté ; la conjonctive bulbaire est rouge et souvent en chemosis. La cornée est trouble, mate, nuageuse, comme infiltrée ; sa surface paraît chagrinée, et réfléchit mal les objets extérieurs. Elle est peu sensible ou insensible au contact.

L'iris, autant qu'on peut le voir à travers la cornée trouble, paraît décoloré, rétracté, et projeté en avant, ce qui fait paraître

la chambre antérieure moins profonde. La pupille, plus large que du côté sain, a souvent perdu sa forme circulaire pour devenir ovalaire ; elle ne réagit plus à la lumière ; le champ pupillaire peut déjà présenter un reflet vert-grisâtre, analogue au reflet glauque qui se développe plus tard.

La vue subit, dès le début, un abaissement rapide et considérable ; les gros objets (comme la main à 50 centimètres) restent seuls visibles ; on constate facilement, même par une exploration grossière, avec les doigts agités à droite et à gauche de l'œil, que le champ visuel est fortement rétréci du côté nasal.

Enfin, et c'est là, toujours, le principal symptôme, la tension de l'œil est franchement augmentée.

Au bout de quelques jours (ou plus tôt avec le traitement), les symptômes aigus s'atténuent ; les douleurs diminuent et cessent ; l'œil dérougit, redevient blanc, mais les veines ciliaires restent turgescentes, la cornée s'éclaircit complètement ; l'acuité visuelle se relève, mais pas en totalité, souvent le champ visuel reste rétréci du côté nasal ; l'iris reprend son aspect, mais garde une teinte ardoisée qui le distingue de l'iris de l'autre œil ; la pupille reste plus grande, ne reprend pas toujours sa forme circulaire, ne retrouve qu'une partie de ses mouvements, ou même reste immobilisée. L'hypertension diminue, sans disparaître entièrement. L'examen du fond de l'œil, qui peut alors être pratiqué, montre une hyperhémie des vaisseaux rétiniens, et, quelquefois, une excavation papillaire, quand l'accès aigu a été précédé d'un long stade prodromique.

Cette persistance partielle de certains signes de glaucome donne au globe oculaire un aspect particulier, qui permet, même sans rechercher l'hypertension, de reconnaître qu'il a subi une attaque vive de glaucome.

Bien que l'hypertension existe encore, très atténuée il est vrai, l'œil, après régression de l'accès aigu, entre dans une période de calme, qui rassure le malade et lui fait espérer la guérison définitive.

Mais, bientôt un nouvel accès éclate, souvent avec moins de réaction, moins de douleurs, mais une atteinte plus considérable à la vue.

D'autres accès surviennent ensuite, et, chaque fois, emportent une partie de la vision. Celle-ci finit par se perdre entièrement, et l'œil entre dans le stade du glaucome absolu.

Le passage du stade prodromique au second stade, ne se fait pas toujours de la façon que nous venons d'indiquer.

Quelquefois la vivacité de l'attaque est plus grande, suraiguë, foudroyante. On a vu, rarement d'ailleurs, des accès violents dans lesquels la vue disparaît complètement et définitivement en quelques heures.

Plus souvent, au contraire, l'acuité de l'attaque est diminuée, elle prend des allures subaiguës ou chroniques. Dans ce dernier cas, les poussées du stade prodromique se succèdent sans augmenter notablement d'intensité. Il survient cependant, à la longue et insensiblement, un peu de rougeur de la conjonctive bulbaire, mais rien qui ressemble à la réaction vive de l'accès aigu.

Malgré ses allures torpides, ce glaucome, qu'on appelle inflammatoire chronique, produit peu à peu, sous l'influence des attaques répétées, des lésions semblables à celle que donne, plus rapidement, le glaucome aigu. La cornée, l'iris, la choroïde, subissent des transformations analogues à celles que nous venons de décrire, la papille s'excave, la vue se perd progressivement.

Quelquefois aussi, par suite de complications, le glaucome peut prendre un caractère particulier. C'est ainsi que, de temps en temps, l'abondance des hémorragies dans la choroïde et dans le vitré produit une forme fort grave de glaucome, le *glaucome hémorragique*.

Le glaucome inflammatoire prend en général les deux yeux, mais pas en même temps. Quand un œil est pris, il faut que le médecin sache, pour prévenir les grandes attaques, dépister les premiers symptômes dans l'œil sain : petite diminution de la chambre antérieure, paresse de la pupille, trés légers troubles visuels, etc.

c) ***Stade du glaucome absolu***. — La vue est complètement perdue. L'œil a pris un aspect particulier. La cornée, en général transparente, est quelquefois trouble, grisâtre, dépolie à sa surface ; la chambre antérieure est peu profonde. L'iris, très rétracté, semble s'insérer en avant du limbe ; il est mince, atrophique, bordé de noir sur son bord pupillaire, par suite de l'ectropion de la couche pigmentaire postérieure ; quelquefois, il ne forme plus qu'un mince liseré gris, qui, par places, se cache en entier sous le limbe.

La pupille, immobile, est large, d'aspect verdâtre ou grisâtre,

irrégulièrement circulaire par suite de la rétraction inégale de l'iris. Sur la sclérotique, de couleur blanc bleuâtre comme de la porcelaine, se dessinent les veines ciliaires volumineuses gorgées de sang ; il se forme quelquefois un anneau de gros vaisseaux rouges foncés. La papille, visible en général, est fortement excavée. La tension, permanente, souvent considérable, rend l'œil dur comme pierre. De temps en temps, des douleurs réapparaissent ; l'œil peut même redevenir très douloureux, ce qui nécessite une intervention chirurgicale.

Au bout d'un temps plus long, il peut se produire d'autres lésions, qui sont de véritables dégénérescences du globe oculaire.

La cornée présente des taches d'infiltration plus ou moins étendues ; la sclérotique s'amincit, surtout dans la région équatoriale autour des orifices des veines vorticellées, et il s'y produit des ectasies (staphylomes équatoriaux) (fig. 578).

Le cristallin peut s'opacifier et donner une cataracte glaucomateuse. C'est un type particulier de cataracte, qui se distingue de la cataracte vraie survenant dans un œil glaucomateux ou ayant existé avant l'apparition du glaucome. La cataracte glaucomateuse, survenue du fait du glaucome, s'accompagne de lésions importantes des membranes profondes de l'œil ; elle a été précédée de toute l'évolution du glaucome, la vision est complètement abolie ; son aspect verdâtre ou grisâtre est tout différent de celui de la cataracte vraie.

L'ablation de cette dernière, quoique difficultueuse, peut être de quelque utilité, quand le fond d'œil est encore bon ; l'enlèvement de la cataracte glaucomateuse est, au contraire, inutile, puisque la vision est irrémédiablement détruite.

En dehors de ces manifestations tardives, qui semblent bien résulter de la dégénérescence, il en est d'autres qui paraissent venir d'infections secondaires favorisées par l'altération des tissus.

Tel est l'ulcère de la cornée à marche rapide, qui perfore le globe et provoque quelquefois l'apparition d'hémorragies graves, dont on ne peut avoir raison, bien souvent, que par l'énucléation de l'œil.

Quand ces accidents ne surviennent pas, l'œil, après être resté dur, hypertendu, pendant plusieurs années, finit par dégénérer complètement ; il devient mou, se ratatine, s'atrophie et se trans-

forme en un moignon flasque. Trop souvent, c'est à ce moment-là seulement que le glaucomateux retrouve une tranquillité complète.

En somme : au cours de la période de glaucome absolu, à une époque avancée, il se produit dans les tissus de l'œil des *dégénérescences* variées, et aussi, semble-t-il, de *véritables infections* dont le développement est facilité par les altérations trophiques d'origine glaucomateuse.

GLAUCOME PRIMITIF SIMPLE

Les manifestations du glaucome simple sont très différentes des manifestations du glaucome inflammatoire. Il n'y a pas de réaction

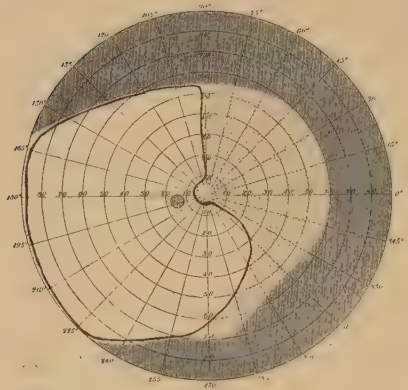


Fig. 527. — Glaucome. Rétrécissement nasal du champ visuel avec atteinte de la vision centrale.

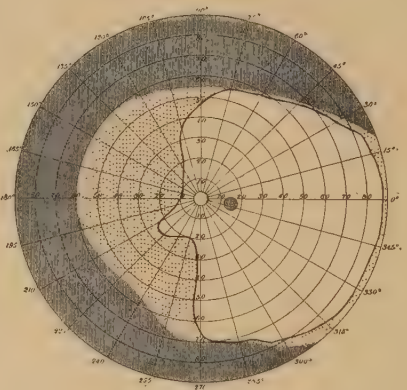


Fig. 528. — Glaucome. Rétrécissement nasal du champ visuel, avec conservation de la vision centrale.

inflammatoire : ni rougeur du globe, ni trouble cornéen, ni douleurs. L'œil garde son aspect extérieur habituel et paraît normal.

Les troubles visuels sont d'ordinaire les premiers signes qui attirent l'attention ; mais, il n'y a pas de brouillards brusques, ni d'obnubilations passagères comme dans les accès prodromiques du glaucome inflammatoire. La gêne visuelle ne se montre, en général, que tardivement, longtemps après le début du glaucome, quand la vision, est déjà largement entamée. C'est, en effet, une règle, presque absolue, que le glaucome simple attaque d'abord les parties périphériques du champ visuel et ne prend que tardivement

la vision centrale. Le malade ne se plaint de sa vue que très tard, quand le champ visuel est détruit dans une grande étendue ou quand la vision centrale commence à faiblir. Le champ visuel est

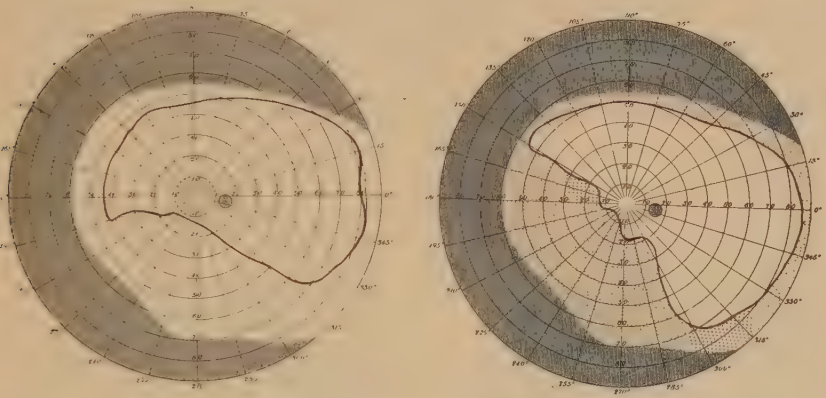


Fig. 529 et 530. — Glaucome. Rétrécissement du champ visuel inféro-interne.

pris de la périphérie vers le centre, il se rétrécit. D'ordinaire, c'est un rétrécissement nasal, quelquefois un rétrécissement inférieur

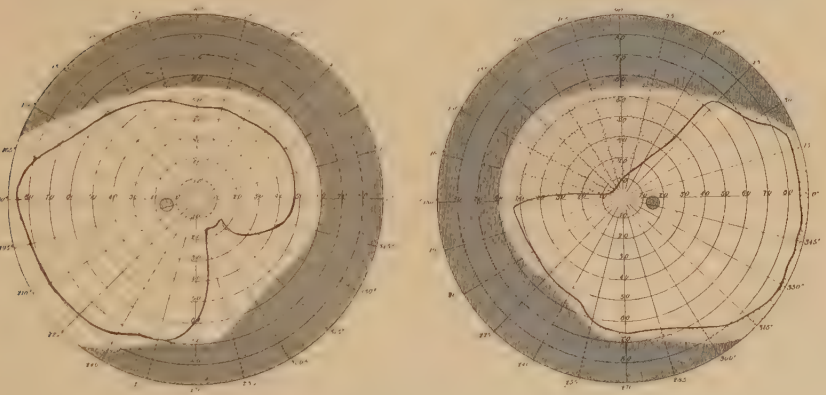


Fig. 531. — Glaucome. Rétrécissement inféro-interne du champ visuel.

Fig. 532. — Glaucome. Rétrécissement supéro-interne du champ visuel.

ou supérieur. La partie temporale du champ visuel se conserve plus longtemps (fig. 527 à 532).

Ce rétrécissement progresse lentement vers le centre, et finit par l'atteindre. A ce moment, la vision centrale s'abaisse rapide-

ment, l'acuité visuelle tombe et le malade est brusquement frappé de l'abaissement considérable de sa vue.

Beaucoup de glaucomateux ne s'aperçoivent de leur glaucome qu'à une époque avancée, au moment où la vision centrale est atteinte, c'est-à-dire quand la vue est en grande partie détruite.

D'autres, plus observateurs, éprouvent de la gêne dès que le champ visuel se rétrécit notablement ; ils viennent trouver le médecin à une époque où il est encore possible de préserver la vision centrale.

Si le glaucome n'est pas enrayé, la vision centrale baisse et finit par disparaître, mais toute vision n'est pas pour cela abolie,

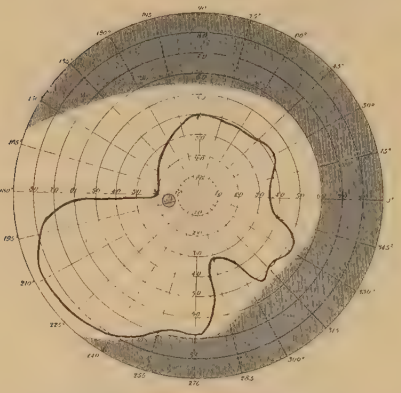


Fig. 533. — Glaucome : Rétrécissement irrégulier du champ visuel. Encoches multiples.

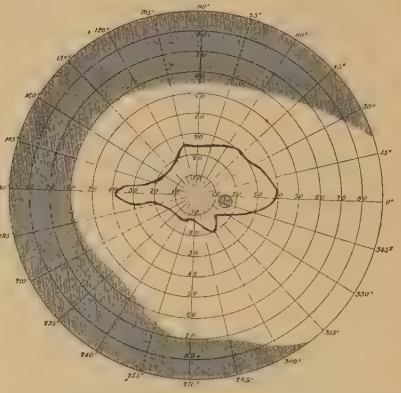


Fig. 534. — Rétrécissement à des degrés variables, sur toute la périphérie du champ visuel.

une partie du champ visuel persiste d'ordinaire du côté temporal. Mais, peu à peu, cette zone de vision elle-même se rétrécit, diminue d'étendue, et bientôt le dernier îlot de rétine saine est submergé par le glaucome envahissant. La vision est alors complètement abolie.

Dans quelques formes de glaucome simple, la vision centrale reste la dernière ; le champ visuel disparaît d'abord dans toutes les directions ; il se produit une sorte de rétrécissement concentrique du champ visuel, si bien qu'à un moment, le glaucomateux a complètement perdu son champ visuel et ne possède plus que la vision centrale. Il est bien plus rare de rencontrer un rétrécissement concentrique irrégulier (fig. 533 et 534).

Même dans ces formes de rétrécissement généralisé du champ visuel, il ne s'agit pas d'un rétrécissement régulièrement concentrique ; les parties nasales disparaissent toujours plus vite ; plus vite aussi, s'en vont les parties supérieure et inférieure ; le champ temporal est toujours le dernier à faire défaut, si bien que la zone de vision centrale a souvent la forme d'un ovale allongé transversalement dont l'extrémité interne occupe la partie centrale, tandis que l'extrémité externe s'étend plus ou moins loin dans la partie temporale du champ visuel. Les figures indiquent d'ailleurs nettement la manière habituelle dont est prise la vision. Seulement, dans quelques cas, la portion de rétine détruite s'étend en pointe jusqu'à la macula ; et, dans d'autres, elle se maintient à une certaine distance du pôle postérieur du globe. Ces variations ne sont donc pas aussi grandes qu'on pourrait le croire à un examen superficiel, le mode d'envahissement de la vision suit toujours à peu près les mêmes règles.

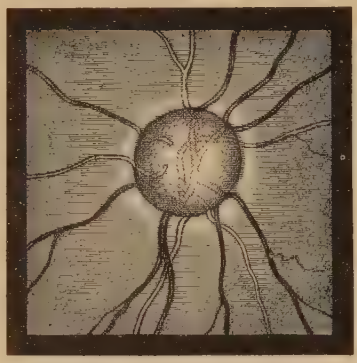


Fig. 535. — Excavation glaucomateuse.

Il importe de bien connaître la manière dont le glaucome atteint la vision, car les modes de diminution de la vue constituent de véritables signes du glaucome et procurent des éléments de diagnostic d'une grande valeur, au premier rang desquels se trouve le rétrécissement nasal. Ces faits montrent aussi la nécessité d'explorer le champ visuel.

Une autre particularité des troubles visuels glaucomateux, c'est la conservation jusqu'à une période très avancée de la vision des couleurs. La dyschromatopsie, précoce dans les névrites ou atrophies optiques, est, au contraire, tardive dans les lésions rétiniennes par glaucome. Même dans le petit îlot de rétine centrale épargnée, la vision des couleurs se fait encore bien.

Un autre signe important du glaucome simple et presque constant, du moins à une période avancée, c'est l'*excavation papillaire* (fig. 535 et 536).

Sous l'influence de l'hypertension, la région papillaire, moins résistante, se déprime, s'excave, et prend de ce fait un aspect spécial. Les vaisseaux rétiniens font un coude, un angle, au

moment où ils atteignent le bord papillaire, c'est-à-dire au moment où ils quittent la rétine pour pénétrer, pour plonger dans l'excavation.

Si l'excavation est peu accentuée, le vaisseau peut être suivi dans toute la longueur de la courbe qu'il décrit sur le bord de l'excavation. Si l'excavation est profonde, le vaisseau fait un coude brusque et disparaît momentanément sous le bord surplombant, pour réapparaître ensuite dans le fond de l'excavation. Le vaisseau semble alors s'interrompre sur le bord papillaire, comme s'il naissait sur ce bord ; et l'illusion est d'autant plus facile que la partie profonde du vaisseau, quand elle réapparaît, ne se

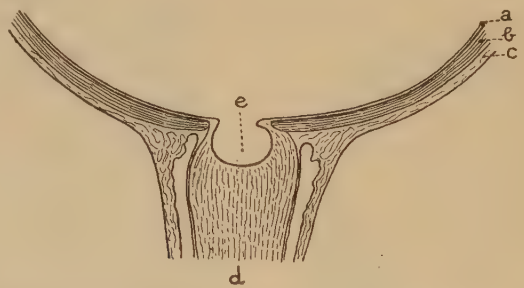


Fig. 536. — Excavation papillaire très accentuée, dans le glaucome : *a*, rétine ; *b*, choroïde ; *c*, sclérotique ; *d*, nerf optique ; *e*, excavation très accentuée.

retrouve pas toujours dans le prolongement de la partie superficielle.

Par suite d'une différence de niveau, le bord et le fond de l'excavation ne sont pas distinctement visibles en même temps ; il faut mettre au point séparément sur chacune de ces parties.

Quand on examine la papille à l'image renversée et qu'on déplace légèrement la lentille, on constate un mouvement en sens inverse des vaisseaux des bords et des vaisseaux du fond ; le plan du contour papillaire chevauche sur celui du fond de l'excavation : c'est le déplacement parallactique.

Il existe souvent une ombre légère, semilunaire ou circulaire, qui borde en dedans le contour papillaire.

A une période avancée, il est fréquent de constater une légère décoloration de la rétine péripapillaire, le halo glaucomateux, résultant d'une atrophie choroïdienne.

La papille présente souvent, dans le glaucome ancien, une teinte blanche atrophique, qui, à un examen superficiel, éveille

l'idée d'atrophie optique. Cette pâleur de la papille est d'ailleurs due à la destruction des fibres optiques, à une véritable atrophie.

La lame criblée est quelquefois très visible et présente l'aspect d'une surface blanche criblée de points gris. Le pouls veineux, très fréquent, peut être facilement mis en évidence par pression sur le globe.

Cette excavation papillaire est totale, c'est-à-dire qu'elle comprend toute l'étendue de la papille, ce qui la distingue de l'excavation partielle physiologique ; elle peut être très profonde, ce qui n'existe pas dans l'excavation physiologique, ni dans la dépression légère qui accompagne certaines atrophies papillaires.

Enfin, le symptôme principal du glaucome simple, comme de tout glaucome, c'est l'*hypertension*. Sans hypertension, pas de glaucome. C'est pour cette raison, l'absence d'hypertension appréciable, que pendant longtemps, le glaucome simple, considéré comme une amaurose, une « atrophie avec excavation », ne reçut que difficilement la place qu'il mérite parmi les véritables glaucomes.

Cependant, l'excavation papillaire et la transformation constatée du glaucome simple en glaucome inflammatoire, maintenaient encore, dans le groupe des glaucomes, les formes en apparence sans tension.

Maintenant qu'une méthode précise de tonométrie permet de mesurer avec exactitude la tension de l'œil, toutes ces hésitations doivent disparaître et le glaucome simple reprend sa place parmi les glaucomes.

L'hypertension peut, presque toujours, se retrouver avec le tonomètre. Cette hypertension n'est pas continue, elle présente des oscillations avec rémissions presque complètes. Mais, on la trouve quand on a soin de répéter l'examen à des jours différents, ou à des heures différentes du même jour.

Cependant, il y a encore, un petit nombre d'atrophies papillaires avec excavation, sans hypertension appréciable, et qui, malgré cela, doivent appartenir au groupe de glaucomes.

Pour légitimer leur entrée dans ce groupe, on suppose que les malades atteints de ce genre d'atrophie ont une « hypertension relative », qu'ils présentent, à l'état normal, une tension oculaire faible, de sorte que, une tension normale pour les autres, peut être, chez eux, considérée comme élevée (V. Pathogénie, p. 1129. Rapports entre la tension oculaire et la pression artérielle locale).

Le glaucome chronique ou glaucome simple, est donc constitué par trois symptômes principaux :

L'excavation papillaire, qui est un signe caractéristique ; l'augmentation de tension, également caractéristique, qui peut toujours être constatée, sinon par les doigts, du moins par la tonométrie ; enfin, la diminution de la vue, diminution d'une forme spéciale, et qui, elle-même, bien étudiée, constitue un excellent signe de glaucome.

En réalité, un examen méthodique permet toujours de reconnaître un glaucome chronique ; les erreurs de diagnostic proviennent d'un défaut d'observation. En présence d'un trouble visuel, il faut toujours penser au glaucome ; il suffit même d'y penser pour le reconnaître, car les signes du glaucome, s'ils ne se mettent pas toujours en évidence, sont du moins toujours décelables, à condition de les rechercher avec méthode.

Entre la forme chronique et la forme aiguë, on observe tous les intermédiaires ; on peut même voir un glaucome du type chronique prendre un jour les allures du glaucome aigu.

La marche du glaucome chronique est d'ordinaire très lente. La perte de la vision d'un œil ne survient, en général, que plusieurs années après le début de la maladie.

GLAUCOMES SECONDAIRES

Les glaucomes secondaires présentent les mêmes caractères que le glaucome primitif. Cependant, l'aspect du glaucome est modifié par les lésions antérieures qui sont la cause du glaucome.

Les affections de l'œil susceptibles de produire l'hypertension sont d'ailleurs nombreuses.

Occlusion et séclusion pupillaire.

L'adhérence à la face antérieure du cristallin de tout le bord pupillaire, dénommée séclusion pupillaire, empêche la circulation des liquides de la chambre postérieure vers la chambre antérieure. Ils s'accumulent à l'intérieur du globe, en arrière de l'iris, et l'œil se met en hypertension (fig. 138).

Cette hypertension peut survenir au cours d'une poussée aiguë d'iritis, plus souvent au cours d'iritis chroniques.

Quand elle survient à la suite d'iritis chronique, la réaction peut être nulle, l'abaissement rapide de la vue et l'hypertension constituant les seuls signes du glaucome. D'autres fois, l'hypertension provoque l'apparition de symptômes aigus, qu'il ne faut pas prendre pour une poussée plus vive d'iritis.

Quand l'hypertension survient au cours d'une iritis aiguë, la réaction du glaucome vient s'ajouter à celle de l'iritis. C'est au clinicien de faire la part de ce qui revient à l'iritis et de ce qui résulte du glaucome. C'est là, d'ailleurs, un point de diagnostic de la plus haute importance, qui ne doit pas échapper à la sagacité d'un bon observateur.

Dans le glaucome, par suite de séclusion pupillaire, un signe particulier vient s'ajouter aux signes habituels de l'iritis, de la séclusion et du glaucome primitif.

L'accumulation de liquide sous tension en arrière de l'iris, refoule celui-ci en avant ; seul, le bord pupillaire reste fixe sur la face antérieure du cristallin. L'iris, saillant, forme autour de la pupille, un bourrelet qui s'avance dans la chambre antérieure vers la cornée qu'il peut atteindre. Au centre de ce bourrelet se trouve une dépression dont le fond est formé par le champ pupillaire. Cet aspect, très spécial, suffit pour le diagnostic de glaucome secondaire par séclusion pupillaire.

Il peut cependant y avoir glaucome sans propulsion de l'iris ; c'est ce qui a lieu dans le cas où des adhérences existent entre la face postérieure de l'iris et la face correspondante du cristallin (fig. 146). D'ailleurs, de semblables adhérences partielles sont fréquentes dans l'iritis ; par suite de leur présence, de place en place, l'iris se trouve retenu dans certaines parties de son étendue ; il n'est refoulé, que dans les zones non adhérentes, ce qui lui donne l'aspect, non plus d'un bourrelet régulier, mais d'une saillie à surface inégale que l'on compare à la surface d'une tomate.

Synéchie totale antérieure. — Elle est constituée par l'adhérence de l'iris, sur tout son pourtour, à la face postérieure de la cornée. Celle-ci est toujours le siège de lésions cicatricielles étendues ; souvent même elle est en ectasie (fig. 146).

L'hypertension s'explique de la même manière que dans la séclusion pupillaire : par l'arrêt des liquides intraoculaires, qui ne peuvent plus aller de la chambre postérieure dans la chambre antérieure.

Chez l'adulte, on observe les signes du glaucome habituel ; mais, comme la cornée est malade, et souvent amincie, elle peut céder sous la pression intraoculaire et donner naissance à un staphylome volumineux et progressif.

Quand ce glaucome survient chez les enfants, les mêmes staphylomes peuvent se produire ; mais on voit également l'œil se distendre en entier, il se développe une véritable buphtalmie.

Iritis et cyclite. — L'iritis, et surtout l'iridocyclite, particulièrement certaines formes torpides d'iridocyclite, peuvent s'accompagner d'hypertension, même en dehors de toute séclusion pupillaire.

Ces complications glaucomateuses sont même beaucoup plus fréquentes qu'on ne le remarque.

Trop de médecins, et même trop d'oculistes, semblent ignorer ces faits ; c'est une chose très fréquente, de voir venir à la consultation des malades du type suivant :

Ils ont eu une iritis, une véritable iritis, qu'ils traitent par l'atropine ; la vue ne s'améliorant pas, ils augmentent la dose d'atropine, mais l'état s'aggrave. L'examen tonométrique dénote une tension modérée ou forte ; il existe une complication glaucomateuse qui est pour une part, peut-être une très grande part, dans la réaction de l'œil. La suppression de l'atropine, son remplacement par les myotiques, ou, si c'est nécessaire, une iridectomie, guérissent l'œil en quelques jours.

Voilà un fait courant, qui montre avec quel soin il faut surveiller les yeux des malades atteints d'iritis, et, en particulier, l'application de l'atropine.

Luxation du cristallin. — La chute du cristallin dans la chambre antérieure donne souvent des accès modérés ou des accès violents de glaucome. Il est, au contraire, exceptionnel d'en constater dans la chute du cristallin en arrière dans le vitré. Le seul remède, c'est l'enlèvement du cristallin.

Gonflement du cristallin. — Quand la cristalloïde est rompue, par suite d'accident ou d'opération chirurgicale, les masses en contact avec l'humeur aqueuse se gonflent et remplissent la chambre antérieure. Elles peuvent provoquer l'apparition de phénomènes

glaucomateux plus ou moins violents. L'extraction des masses remet tout dans l'ordre.

On peut observer un glaucome analogue sans rupture de la cristalloïde, même dans la cataracte sénile ; mais c'est un fait très rare, exceptionnel.

Hémorragies rétiniennes. — Les affections hémorragiques du fond de l'œil peuvent, de temps en temps, dans des conditions encore imprécises, donner du glaucome.

Ces glaucomes sont, en général, sérieux ; ils présentent la forme aiguë ou même suraiguë (glaucome hémorragique), qui fait perdre la vue en quelques heures. On les rencontre principalement dans les thromboses de la veine centrale ou de ses branches.

Tumeurs intraoculaires. — D'ordinaire, le glaucome apparaît brusquement sous forme d'accès aigu. Mais, il est probable qu'avant l'apparition de cet accès brusque, il existe déjà des poussées d'hypertension passagère. La tonométrie bien appliquée pourra nous renseigner sur ce point. Il serait, en effet, très utile de savoir si, dans les tumeurs intraoculaires, la tension est toujours au-dessus de la normale ou même à la normale. Cela faciliterait le diagnostic souvent difficile entre les divers décollements de la rétine et le décollement par tumeur.

Décollement de la rétine. — Assez rarement les décollements de la rétine peuvent se compliquer de glaucome.

L'hypertension survient longtemps après le décollement, et revêt les caractères du glaucome aigu ou subaigu.

Traumatismes. — Le traumatisme peut provoquer l'hypertension chez des sujets en imminence de glaucome ; mais ce ne sont pas là les vrais glaucomes traumatiques.

Le véritable glaucome traumatique est celui qui survient du seul fait du traumatisme, par exemple chez un jeune sujet, qui, par son âge, se trouve à l'abri du glaucome habituel.

Les glaucomes traumatiques, tels que nous les entendons, résultent de contusions plus ou moins violentes du globe oculaire. Ils sont rares, du moins dans leurs formes graves.

Ils se présentent sous des aspects cliniques différents :

a) A la suite d'une violente contusion du globe, on peut voir

survenir des glaucomes aux allures graves, avec réaction vive et persistante, contre lesquels la thérapeutique médicale ou chirurgicale habituelle reste sans effet.

Ces glaucomes surviennent d'ordinaire dans des yeux très bouleversés par le choc et dans lesquels on voit des lésions graves : cataractes, luxations du cristallin, ruptures de l'iris et même des ruptures sclérales, des hémorragies du vitré.

b) D'autres fois le glaucome est moins grave, moins vif et surtout moins persistant. Il cède à la médication par les myotiques et guérit en 2 ou 3 semaines. Là encore on constate habituellement des lésions du globe : une rupture du bord de l'iris, une mydriase paralytique, une désinsertion de l'iris, etc.

c) Enfin, il est une troisième forme de glaucome traumatique, plus légère encore et plus fugace. Elle ne donne pas lieu à des manifestations réactionnelles ; elle est latente ; il faut la rechercher de parti pris avec le tonomètre (Magitot).

Il convient de noter que les contusions du globe, si elles donnent quelquefois de l'hypertension, peuvent aussi produire de l'hypotension.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

La plupart des manifestations symptomatiques du glaucome, sont assez facilement expliquées par l'hypertension.

Les troubles réflexes (nausées, vomissements, etc.) résultent de la compression des nerfs ciliaires. Le trijumeau conduit à la protubérance et à la partie supérieure du bulbe l'excitation reçue par ses rameaux ciliaires ; c'est là que l'excitation se transmet aux noyaux du nerf pneumogastrique et à ses branches de distribution cardiaques et stomacales. Les nausées et vomissements sont produits par un réflexe trigemino-pneumogastrique.

Le trouble cornéen est un œdème interstitiel de cette membrane, comme le prouvent son apparition et sa disparition subites, ainsi que les examens anatomiques.

C'est encore à l'œdème qu'est dû le changement d'aspect de l'iris qui perd sa couleur et la netteté de sa structure.

La projection en avant de l'iris et la diminution en profondeur de la chambre antérieure, résultent de la pression exercée sur la face postérieure de l'iris par le vitré œdémateux et les procès

ciliaires tuméfiés. L'accolement de l'iris à la région scléro-cornéenne n'est que la conséquence de cette projection en avant.

C'est à la compression des nerfs ciliaires qu'il faut attribuer les troubles sensitifs (hypoesthésie cornéenne, douleurs), moteurs (parésie de l'iris et de l'accommodation) et trophiques.

La vascularisation veineuse de la région ciliaire témoigne de la gêne apportée dans la circulation de retour.

Les troubles visuels résultent du trouble cornéen, de la compression directe des fibres optiques, et peut-être aussi d'un ischémie rétinienne par compression.

On a même expliqué par l'action sur les vaisseaux la forme spéciale que prend le rétrécissement du champ visuel dans le glaucome. La compression serait d'autant plus active, plus ischémiante, que le vaisseau comprimé est plus périphérique. Or, les vaisseaux de la rétine temporale sont, en raison de la situation interne de la papille, plus longs que les vaisseaux de la rétine nasale. Considérés dans une même zone, c'est-à-dire dans une zone située à même distance du pôle postérieur du globe, ils sont plus compressibles et plus retrécis que les vaisseaux de la rétine nasale. On pourrait ainsi s'expliquer, à la fois, pourquoi le champ visuel est d'abord pris par la périphérie, et pourquoi le rétrécissement, d'abord nasal, reste toujours plus accentué du côté nasal.

L'excavation papillaire provient évidemment de la pression intraoculaire; la lame criblée, point faible de la coque oculaire, se laisse refouler sous la pression des liquides de l'œil.

S'il est facile d'expliquer, plus ou moins complètement, les symptômes oculaires du glaucome par l'hypertension, il est difficile, nous le verrons, de retrouver les causes de l'hypertension elle-même.

L'anatomie pathologique ne nous donne à ce sujet, que des indications insuffisantes. Il n'existe d'ailleurs que peu ou point d'observations anatomiques du glaucome aux premières périodes de son évolution ; et c'est à cette époque, cependant, qu'il serait utile, pour l'étiologie, de faire des constatations anatomiques.

L'anatomie pathologique que je vais exposer est donc celle d'un glaucome évolué, d'un œil prélevé au cours ou dans l'intervalle d'une poussée aiguë, ayant, en tout cas, plusieurs fois déjà, subi les atteintes du glaucome.

Examen d'un œil en état de poussée aiguë :

La cornée est œdémateuse, les interstices entre les lamelles sont infiltrées de liquide, de petites gouttelettes se groupent entre la membrane de Bowman et l'épithélium et entre les cellules épithéliales elles mêmes ; de là, l'aspect inégal, mat et chagriné, de la surface cornéenne. La sclérotique a subi peu de modifications.

L'humeur aqueuse, plus riche en albumine, se coagule promptement à l'air, ainsi que dans les liquides fixateurs.

La choroïde, comme toute la tunique vasculaire, présente des lésions très accentuées ; elle est œdémateuse, infiltrée par un liquide abondant et facilement coagulable, mais ne présente qu'une infiltration très modérée par des globules blancs immigrés. Les veines sont turgescentes et les extravasations sanguines nombreuses.

L'iris est également œdémateux. Les procès ciliaires, très gonflés, occupent tout l'espace entre la sclérotique et le bord du cristallin. Projetés en avant, ils compriment la racine de l'iris contre la cornée et la sclérotique. Celui-ci, accolé à la face postérieure de la cornée et de la sclérotique, y adhère, et s'y trouve soudé d'une façon définitive (synéchie périphérique antérieure). Cet accolement de la racine de l'iris à la région scléro-cornéenne, est une des lésions les plus précises du glaucome ancien. C'est une de celles qui ont le plus attiré l'attention des observateurs.

Elle a pour résultat de fermer l'angle irido-cornéen et d'empêcher le passage de l'humeur aqueuse vers les espaces de Fontana. Une grande importance ayant été attribuée à ces lésions, il importe de faire remarquer encore que bien des glaucomes ne présentent pas de lésions de l'angle irido-cornéen, et que cette soudure paraît être une lésion secondaire du glaucome, à laquelle on ne peut attribuer un rôle dans l'origine même du glaucome. Nous y reviendrons.

On peut d'ailleurs rencontrer dans la région du plexus de Schlem d'autres lésions, une infiltration cellulaire et une accumulation de grains pigmentaires, mais ces lésions non plus ne sont pas constantes et ne sauraient expliquer l'origine du glaucome.

Examen d'un glaucome calme et ancien :

Les phénomènes de turgescence, si marqués dans le glaucome en accès aigu, font ici défaut ; on observe au contraire des phénomènes de resserrement, de contraction, d'atrophie.

L'iris est rétréci, aminci, surtout à sa partie périphérique ; il est envahi par du tissu conjonctif fibreux ; les vaisseaux sanguins ont, pour la plupart, disparu, ou bien ils se sont épaissis, tandis que leur lumière a diminué ou s'est oblitérée. Les fibres musculaires du sphincter pupillaire sont atrophiées. La couche de pigment est bien conservée. Souvent même, elle s'ectropionne et forme ce liseré noir qui borde quelquefois le bord pupillaire.

La région trabéculaire de l'angle irido-cornéen, devenue fibreuse, s'est transformée en un tissu dense ; le canal de Schlem a lui-même disparu. La soudure de l'angle irido-cornéen est complète.

Le corps ciliaire s'atrophie, diminue de volume, perd le contact de l'iris et ne forme plus qu'une très légère saillie ; le muscle ciliaire est atrophié.

La choroïde est également atrophique, ses vaisseaux sont oblitérés, le pigment s'est raréfié ; le maximum des lésions est au voisinage de la papille (halo glaucomateux) et dans la région équatoriale au niveau des veines vorticellées ; souvent, en ce dernier endroit, la sclérotique amincie s'ectasie légèrement et donne lieu à la formation de staphylomes équatoriaux.

Les veines vorticellées présentent une hyperplasie de l'endothélium, qui les rétrécit et souvent les oblitère.

La sclérotique, amincie, surtout autour des veines vorticellées, dans la région équatoriale, est, d'une façon générale, adhérente à la choroïde.

La rétine est atrophiée ; le nerf optique aminci présente tous les signes de l'atrophie ; les trabécules conjonctives se sont développées et ont pris peu à peu la place des fibres nerveuses disparues.

La papille, refoulée par la pression, s'est excavée et forme quelquefois une saillie derrière les couches extérieures de la sclérotique. Elle est tapissée par des fibres nerveuses atrophiées et un peu de tissu conjonctif.

Les bords surplombent le fond, si bien qu'elle a, dans les périodes avancées, la forme d'une ampoule plutôt que celle d'une cupule.

Les lésions constatées à la suite d'une attaque aiguë, n'ont rien de bien caractéristique ; cependant, il faut noter la tuméfaction, l'œdème, la turgescence vasculaire de l'uvée (choroïde, procès

ciliaires, iris). Cet œdème ne semble pas être une production inflammatoire au même titre que certaines irido-choroïdites marquées par une infiltration leucocytaire abondante et qui donnent des exsudations inflammatoires consistantes, adhérentes, amenant facilement des synéchies iriennes.

Il semble que, dans les accès glaucomateux, l'exsudation soit plutôt séreuse que séro-fibrineuse, plutôt un œdème simple par trouble circulatoire qu'une infiltration séro-fibrineuse d'origine inflammatoire. Mais, ce ne sont là, bien entendu, que de simples impressions, basées sur l'aspect anatomique.

Quant aux lésions éloignées du glaucome, en dehors de tout accès aigu, ce sont surtout des lésions d'atrophie ou de dégénérescence. De plus, il se produit alors des changements dans les rapports réciproques des diverses parties du globe oculaire. C'est ainsi que l'angle irido-cornéen se trouve oblitéré, la papille excavée, la pupille dilatée, la chambre antérieure diminuée, etc.

Théories pathogéniques.

Toutes ces constatations anatomiques ne permettent pas d'élucider la pathogénie du glaucome Et, cela n'a rien d'étonnant, puisque toutes ces lésions, constatées à une période avancée du glaucome, semblent être bien plus le résultat de l'hypertension, manifestation du glaucome, que la cause véritable du glaucome et de l'hypertension.

Néanmoins, de nombreuses et ingénieuses théories ont été émises. Toutes essayent de se baser sur des faits anatomopathologiques ou cliniques, mais toutes ont contre elles des faits anatomopathologiques ou cliniques. Aucune d'elles ne convient à tous les cas de glaucome. Cette incompatibilité des théories avec tous les cas de glaucome, ne prouve d'ailleurs pas leur inexactitude. Elle tend plutôt à démontrer que la cause du glaucome n'est pas unique, que le syndrome glaucomateux peut être le résultat de causes variées. Voici d'ailleurs résumées quelques-unes des principales théories émises pour expliquer l'hypertonie.

Hypersécrétion inflammatoire exsudative. — Il se produit une augmentation de la sécrétion liquide par les vaisseaux de la choroïde enflammée ; c'est une sorte de choroïdite séreuse sans modifications ophtalmoscopiques appréciables.

Hypersécrétion active nerveuse. — Sous l'influence des nerfs

ciliaires irrités, survient une augmentation de la sécrétion. C'est une sorte de névrose sécrétoire par irritation du sympathique.

Hypersécrétion passive vasculaire. — Une augmentation de la tension sanguine survient dans les vaisseaux de la choroïde, par suite d'une gêne circulatoire dans le domaine des veines vorticellées. Une exsudation passive se produit et cause l'hypertension des milieux de l'œil.

Rétention des liquides intraoculaires. — A) La rétention provient de la soudure de la racine de l'iris à la sclérotique, c'est-à-dire de l'oblitération de l'angle irido-cornéen (Knies). B) La rétention résulte du gonflement des procès ciliaires qui repoussent en avant la racine de l'iris et oblitèrent l'angle irido-cornéen.

Dilatation vasculaire de la choroïde. — Dans les théories précédentes par hypersécrétion, on fait jouer un rôle important aux vaisseaux artériels (hypersécrétion active), ou veineux (hypersécrétion passive), mais on pense que c'est la sécrétion, l'exsudation exagérées de liquides à l'intérieur du globe qui produit l'hypertension.

Des observations et des expérimentations plus récentes, tendent à démontrer que la dilatation des plexus de la tunique vasculaire (choroïde et corps ciliaire) serait suffisante pour produire, à elle seule, l'hypertension du globe.

On conçoit, en effet, qu'un organe très vasculaire, comme le tractus uvéal, formé presque exclusivement d'artères, de capillaires et de veines, puisse être le siège de dilatations actives ou passives qui modifient la tension et le volume des vaisseaux ; de ce fait, surviendrait une augmentation de volume de l'uvée, qui aurait pour conséquence une augmentation de la tension du globe oculaire.

Magitot pense que la tunique vasculaire est le véritable régulateur de la tension de l'œil ; une augmentation de la pression vasculaire produit dans l'uvée une véritable « érection », qui entraîne l'hypertension du globe.

Il convient de signaler encore, parmi les théories par rétention, celles qui font jouer un rôle prédisposant à la petitesse de l'œil, à la faible profondeur de la chambre antérieure, au volume anormal des procès ciliaires et du cristallin.

Toutes ces particularités se rencontrent dans l'œil hypermétrope, le plus exposé au glaucome. Les procès ciliaires volumi-

neux poussent l'iris en avant vers la cornée et rétrécissent l'angle de filtration irido-cornéen. Le cristallin volumineux (proportionnellement à l'œil hypermétrope qui est petit) s'approche des procès ciliaires, diminue l'espace de filtration péri-cristallinien, par où se fait le passage des liquides allant du vitré dans la chambre postérieure. Ces rétrécissements de voies de passage des liquides, sont plus dangereux s'ils surviennent dans l'œil hypermétrope, dont les dimensions sont déjà plus petites et dont la chambre antérieure est peu profonde. Et l'on cherche, de cette manière, à expliquer la prédisposition au glaucome de l'œil hypermétrope.

La dilatation pupillaire peut aussi, dans certaines conditions, provoquer l'apparition d'un accès de glaucome. L'iris qui se dilate se condense, épaissi, dans les parties périphériques et étroites de la chambre antérieure, rétrécissant ainsi la voie de communication avec l'angle d'excrétion irido-cornéen. Pour peu que la chambre antérieure soit petite, la circulation se fait mal ou même ne se fait plus si l'iris prend contact avec la face postérieure de la cornée ; l'hypertension survient.

Parmi ces théories, il n'en est aucune qui puisse expliquer les glaucomes.

Un fait bien établi, c'est qu'au bout d'un certain temps, il se fait une soudure de l'angle irido-cornéen, laquelle, à ce moment-là, fournit une explication de l'hypertension par rétention. Mais, c'est là une lésion secondaire, un facteur nouveau d'hypertension ; la cause première ne réside point dans cette soudure inexistante au début ; le glaucome existait avant la soudure de l'angle irido-cornéen, et il s'était développé sous une influence qui reste ignorée.

Tout ce qu'on sait, c'est que l'hypertension résulte de l'accumulation anormale de liquides dans l'œil, sans même qu'on puisse toujours dire si cette accumulation est le fait d'une sécrétion exagérée, d'une excrétion insuffisante ou des deux à la fois.

Peut-être même, la circulation des liquides à l'intérieur de l'œil (sécrétion et excrétion) n'est-elle pour rien dans certains glaucomes, puisque des auteurs pensent que les vaisseaux de l'uvée peuvent, à eux seuls, en se dilatant, produire une hypertension de l'œil.

Il est probable que, souvent, plusieurs de ces facteurs s'asso-

cient les uns aux autres pour augmenter le volume du contenu de l'œil et produire l'hypertension du globe.

Les causes premières du glaucome ont cependant été recherchées. On a constaté une oblitération des capillaires et des petites ramifications artérielles de la rétine, provenant d'une artério-sclérose généralisée (Rochon-Duvignaud).

Cette oblitération augmenterait la pression sanguine dans les grosses branches de l'artère centrale, provoquant ainsi une exsudation exagérée des liquides intraoculaires.

C'est une explication qui convient à un certain nombre de cas ; mais, on ne peut expliquer, par ce mécanisme, toutes les variétés du glaucome primitif.

Ce fait est à rapprocher d'autres lésions vasculaires constatées dans les veines vorticellées.

Il semble d'ailleurs que les vaisseaux jouent un rôle important dans la pathogénie du glaucome et que ce soit de ce côté qu'il convienne d'orienter les recherches.

Des travaux récents sur la circulation sanguine dans les vaisseaux de la rétine, ont permis de faire quelques constatations intéressantes sur les rapports entre la tension oculaire et la pression artérielle locale, susceptibles de jeter quelque lumière sur la pathogénie du glaucome.

Rapports entre la tension oculaire et la pression artérielle locale. — Bailliart, qui est l'auteur de recherches intéressantes et précises sur ce point, pense que le glaucome pourrait bien être une rupture d'équilibre entre la tension oculaire et la pression artérielle.

« Nous avons actuellement le moyen de mesurer la pression dans les branches de l'artère centrale de la rétine au niveau de son émergence (V. p. 1023). Nous savons qu'à l'état normal cette pression est d'environ 35 millimètres pour la diastolique et de 60 à 70 millimètres pour la systolique, c'est-à-dire supérieure, dans son minimum, de quelques millimètres seulement, à la tension oculaire. Il est bien évident que si, la pression vasculaire restant la même, la tension oculaire s'élève, la circulation rétinienne va être gravement troublée. Que cette tension oculaire dépasse la pression diastolique, et la circulation sera arrêtée pendant un instant de la révolution cardiaque, d'autant plus long que la tension oculaire se rapproche davantage de la pression systolique artérielle locale et que l'on considère une portion de la rétine plus

éloignée de l'émergence de l'artère centrale. Si elle dépasse la pression systolique, la circulation intra-oculaire est complètement arrêtée ».

« Réalisons momentanément cette augmentation de la tension sur un œil normal par la compression du globe avec le doigt, et nous faisons apparaître l'obscurcissement du champ visuel, puis son rétrécissement de dedans en dehors comme dans le glaucome et enfin la cécité totale. La pression oculaire, devenue supérieure à la pression artérielle, a arrêté la circulation, produisant cet état que Donders avait décrit sous le nom d' « anesthésie rétinienne ».

« Il est certain que ces phénomènes rappellent fort les troubles visuels du glaucome et que cette explication circulatoire est des plus séduisantes. La constatation du pouls rétinien spontané dans certains cas de glaucome aigu (encore faut-il pour cela que les milieux soient restés transparents) est une preuve de cette rupture d'équilibre entre la tension oculaire et la pression artérielle minima ».

« Dans le glaucome chronique, avec hypertension moyenne ou forte, le pouls artériel spontané est très rare La règle est que la pression vasculaire reste supérieure à la tension oculaire. Mais, il faut songer que, dans les capillaires, même dans certaines artérioles, la pression est toujours plus basse que dans les grosses branches de l'artère centrale et que, par conséquent, la pression vasculaire peut être dépassée à ce niveau par la tension oculaire accrue ».

« Restent les états qui cliniquement se rattachent au glaucome et ne s'en distinguent que par l'absence d'hypertension oculaire ; l'atrophie optique avec excavation en est le type. Pour ceux-là on a supposé, nous l'avons vu, qu'il pourrait y avoir une « hypertension relative », c'est-à-dire qu'il s'agirait de sujets présentant normalement une tension oculaire basse, si bien qu'une tension normale pour les autres serait exagérée pour eux. Il se trouve que, dans ces formes, il est fréquent de constater des chiffres de pression artérielle locale basse, surtout pour la pression systolique. Dans ces cas limites du glaucome, la rupture de l'équilibre entre la tension oculaire et la pression vasculaire pourrait donc nous expliquer le rétrécissement du champ visuel et la diminution progressive de l'acuité visuelle, le trouble de la circulation du nerf optique, qu'il soit primitif ou secondaire, amenant l'excavation de la papille. Par une étude de plus en plus systématique de l'état

fonctionnel de la circulation rétinienne, nous pourrons sans doute un jour dire si oui ou non le glaucome est bien une rupture de l'équilibre normal, entre la tension oculaire et la pression artérielle locale ; mais il est impossible aujourd'hui de l'affirmer ».

« Rapports entre le glaucome et la pression artérielle générale. — La tension oculaire paraît peu influencée par la tension artérielle générale ; mesurée chez des sujets artériellement très hypertendus, elle est souvent trouvée absolument normale ».

« Dans le glaucome, cette mesure comparative de la tension intra-oculaire et de la tension artérielle a fait l'objet de nombreux travaux. A. Terson et Campos l'ont trouvée très élevée chez les glaucomateux subaigus et chroniques, et généralement normale dans les cas de glaucome aigu. C'est ce que nous avons trouvé nous-même. Nous avons cependant l'impression que la tension artérielle, surtout la minima, est, parfois, un peu élevée, même dans le glaucome aigu ».

« Si, comme nous l'avons vu plus haut, l'hypertension oculaire peut être largement influencée par une exagération de la pression sanguine dans le réseau uvéal, comment expliquerons-nous ces glaucomes aigus sans hypertension artérielle, et comment les hypertensions artérielles générales sans glaucome ? Nous trouvons là une nouvelle raison d'être réservé sur la théorie circulatoire du glaucome, et de penser qu'il intervient dans la genèse de cette affection d'autres phénomènes que des modifications de pression vasculaire. N'oublions pas cependant l'indépendance des circulations locales ; par la fermeture ou l'ouverture plus grande de ses vaisseaux afférents, tel territoire peut modifier en moins ou plus sa pression et son débit vasculaires. D'ailleurs, si, reprenant la comparaison de Magitot, nous comparons l'uvée au tissu érectile du corps caverneux, nous nous expliquerons facilement, en dehors même de tout trouble de la tension générale, l' « érection choroïdienne » qui détermine la crise d'hypertension. Une vasodilatation plus active, un trouble de la circulation veineuse en seront les causes immédiatement provocatrices ».

S'il est difficile de préciser les conditions intraoculaires du glaucome, il n'est pas non plus facile d'établir les causes générales qui peuvent déterminer son apparition. De ce côté encore il y a beaucoup de théories et peu de faits. Il semble cependant que certaines maladies générales, particulièrement celles qui

touchent les vaisseaux, puissent jouer un rôle dans la production du glaucome. Parmi elles, la syphilis doit être signalée. Il y a, en tout cas, des glaucomes qui s'améliorent sous l'influence du traitement spécifique.

Il est un fait, cependant, un fait d'ordre clinique, qui m'a souvent frappé. Pourquoi certains glaucomes primitifs guérissent-ils par l'iridectomie tandis que d'autres reviennent malgré cette intervention. Sans chercher des explications compliquées, il me semble que cela est peut-être dû, simplement, à ce que le glaucome primitif aigu n'est pas toujours de durée indéfinie. Le glaucome primitif, comme beaucoup de maladies, est une affection momentanée, de durée variable. Quand survient l'accès de glaucome, l'hypertension se produit et les procès ciliaires volumineux poussent la racine de l'iris vers la face postérieure de la cornée. Si l'accès aigu et l'hypertension persistent, la racine de l'iris contracte des adhérences et l'angle irido-cornéen se ferme. Quand cette fermeture est effectuée, une nouvelle cause d'hypertension, l'oblitération d'une voie d'excrétion importante, est venue s'ajouter à la cause première du glaucome ; celui-ci persiste, il ne régresse plus.

Mais, si une iridectomie précoce (qui comprend une ouverture de la chambre antérieure et une résection de l'iris), fait tomber la tension et rétablit, du moins pour un temps, la circulation intraoculaire, la soudure irido-cornéenne n'a pas le temps de se produire ; pendant ce temps, c'est-à-dire pendant que l'opération garde son effet, le glaucome a quelquefois le temps de guérir. Au moment où, par suite de la cicatrisation complète, la ponction et l'iridectomie cessent leur action décompressive, à ce moment-là, le glaucome étant guéri, l'hypertension ne se reproduit plus.

L'iridectomie n'a peut-être qu'une action passagère, mais elle réussit définitivement dans les glaucomes qui sont eux-mêmes passagers ; elle se montre insuffisante au contraire dans les glaucomes persistants, qui n'ont pas eu le temps de guérir pendant la période d'efficacité décompressive de la ponction et de l'iridectomie.

DIAGNOSTIC

Les symptômes du glaucome sont assez nombreux et précis pour permettre, dans tous les cas, le diagnostic. Mais, il faut, pour cela, que le médecin veuille s'en servir et sache s'en servir.

Signes réactionnels dans le glaucome aigu. — Le glaucome aigu ou subaigu s'accompagne de symptômes réactionnels, dont les caractères sont particuliers.

La cornée est trouble, d'un trouble diffus, sans infiltration grise ou blanche comme dans la kératite interstitielle. Derrière elle, on aperçoit la pupille, moyennement dilatée, plus dilatée que du côté sain. Le segment antérieur du globe est rouge, mais sa rougeur n'a rien de caractéristique.

Ces phénomènes réactionnels, particulièrement la coexistence de dilatation pupillaire avec injection du globe, constituent déjà un bon signe de glaucome.

L'iritis, est l'affection le plus souvent confondue avec le glaucome aigu. Comme le glaucome, l'iritis fait rougir le globe, donne des douleurs et trouble la vision ; mais, dans l'iritis, la pupille est étroite et retenue par des synéchies, tandis que, dans le glaucome, elle est large et sans adhérences ; dans l'iritis, la cornée n'est pas trouble, elle l'est toujours dans le glaucome aigu. Enfin, l'iritis est sans tension.

Il importe de bien se rappeler que l'iritis peut se compliquer de glaucome ; la constatation de signes évidents d'iritis ne permet pas d'éliminer le glaucome ; dans toute iritis il faut penser à l'apparition possible d'un glaucome, qui vient ajouter ses signes propres à ceux déjà existants d'iritis. Les signes propres du glaucome peuvent permettre de le reconnaître ; mais, en général, dans ce mélange de symptômes iritiques et glaucomateux, c'est encore par la mesure de la tension qu'on parviendra le plus simplement, le plus vite et le plus sûrement, à poser le diagnostic.

Troubles visuels. — Les accès prodromiques du glaucome inflammatoire sont accompagnés de brouillards, d'obnubilations passagères, d'abaissement momentané de l'acuité visuelle, et de la perception très particulière d'anneaux colorés, irisés, autour des lumières. Des troubles semblables, surtout avec leur caractère passager périodique et récidivant, ne se produisent guère que dans le glaucome. La fatigue des yeux par travail exagéré, la gêne visuelle que donne la presbytie commençante, les troubles de la vue si variés dont se plaignent les névropathes, ne peuvent se confondre avec les manifestations du glaucome.

Les affections du nerf optique (atrophie, névrite), donnent des brouillards et des troubles visuels qui ressemblent un peu à ceux

du glaucome. Certaines lésions cérébrales, s'accompagnent de sensations visuelles variées, qui ne peuvent être confondues avec celles du glaucome. Il en est de même des manifestations visuelles très spéciales de la migraine ophtalmique.

Dans le glaucome chronique, aucun trouble visuel ne s'impose à l'observation tant que les lésions ne sont pas anciennes et étendues. Mais, il en existe toujours ; il faut les rechercher de parti pris par l'examen subjectif méthodique.

Tandis que la vision centrale reste intacte ou à peu près, le champ visuel se retrécit. C'est un rétrécissement périphérique, qui commence, en général, par la région nasale ; il ne prend que plus tard, et à un degré moindre, les autres parties du champ visuel ; la région temporale est la moins atteinte. D'ailleurs, il suffit de se reporter aux divers schémas de champs visuels glaucomateux (p. **1112**), pour se faire une idée des aspects variés mais très spéciaux que prennent les rétrécissements.

L'atteinte tardive de la vision centrale est un caractère important. Il en est de même de la persistance prolongée de la vision des couleurs, malgré la grande étendue des lacunes du champ visuel.

Ces deux derniers signes, autant que la forme spéciale du champ visuel, permettent de distinguer le glaucome chronique de l'atrophie papillaire.

Dans l'atrophie, le champ visuel est d'ordinaire entamé d'une façon irrégulière et en des points divers de sa périphérie (rétrécissement en encoches). De plus, la vision centrale est atteinte bien plus rapidement. Enfin, la dyschromatopsie est un signe précoce.

Aspect du fond de l'œil. — L'excavation papillaire bien développée est un signe de la plus grande valeur, presque un signe pathognomonique de glaucome. Cependant, l'excavation de la papille peut, à des degrés peu accentués, se montrer en dehors du glaucome. Il est d'ailleurs en général facile de distinguer ces excavations de celle du glaucome (V. p. **1115** Description de l'excavation glaucomateuse).

L'*excavation physiologique*, est une dépression congénitale de la papille qui ne donne d'ailleurs lieu à aucun trouble visuel. C'est une dépression partielle, c'est-à-dire qu'elle n'existe que dans un point limité de l'étendue papillaire ; elle est peu pro-

fonde, de sorte que les vaisseaux ne font pas de coudes brusques et ne disparaissent jamais ; d'ailleurs, la papille, qui est saine, conserve sa coloration normale et n'est jamais décolorée.

L'*excavation atrophique*, d'ailleurs très rare, ne se produit que dans certaines atrophies anciennes. Elle est *totale*, c'est-à-dire étendue à toute la surface papillaire comme l'excavation glaucomateuse ; mais elle est *peu profonde*, beaucoup moins profonde que l'excavation glaucomateuse pour une altération équivalente du nerf optique ; dans les deux cas, en effet, le nerf optique est atrophié et la papille franchement *blanche*.

Une excavation totale et profonde ne se rencontre guère que dans le glaucome.

Constatation et mesure de la tension.

L'hypertension existe toujours dans le glaucome, dans tous les glaucomes sans exception. Sans hypertension pas de glaucome. Il suffit, au contraire, de constater l'hypertension du globe pour affirmer, à coup sûr, l'existence du glaucome, quels que soient les aspects cliniques de l'œil, quels que soient les symptômes surajoutés (iritis, cyclite, synechies, séclusion, etc.). On conçoit toute l'importance séméiologique de ce symptôme. C'est pour cette raison que je crois devoir insister sur la manière de constater et d'apprécier l'hypertension du globe.

Il y a deux manières de constater et d'apprécier la tension de l'œil : les doigts et le tonomètre.

Examen avec les doigts. — C'est la palpation du globe à travers la paupière supérieure. Le malade regarde en bas, paisiblement, sans contracter ses paupières. Placez deux doigts, les deux index, sur le globe oculaire, au-dessous de l'arcade orbitaire et agissez, doucement, comme si vous vouliez rechercher la fluctuation. Vous pouvez de la sorte apprécier la consistance et, si elle existe, la dureté de l'œil. Il faut répéter la même expérience sur l'œil sain, la comparaison entre les deux yeux étant d'un grand secours pour apprécier une augmentation modérée de la tension.

Cette méthode permet de percevoir facilement les grandes augmentations de tension ; elle est beaucoup moins sûre quand il s'agit de reconnaître des hypertensions modérées ou faibles ; elle devient très incertaine quand les deux yeux sont tendus et qu'on

n'a plus l'œil sain pour servir de comparaison entre la tension normale et la tension augmentée.

Bien des influences d'ailleurs peuvent venir gêner l'appréciation digitale. La paupière peut être tuméfiée, et gêner le contact du doigt avec le globe ; il peut y avoir du chemosis qui donne un inconvénient analogue ; le malade indocile ou craintif contracte souvent ses paupières ou ne parvient pas à donner à son œil la direction nécessaire. Enfin, si l'appréciation digitale peut être faussée par la paupière interposée ou par les contractions de l'œil, elle l'est plus encore par l'imperfection des doigts explorateurs.

Bien entendu, quand l'œil est en tension forte, les doigts peuvent constater le glaucome, mais il en est tout autrement dans les tensions faibles et dans les tensions modérées ; les doigts sont le plus souvent incapables de permettre un diagnostic ferme, surtout lorsque l'autre œil, sain, n'est pas là pour permettre la comparaison. Aussi, n'ai-je jamais pu comprendre la prétention de certains ophtalmologistes qui, en se basant sur les renseignements imprécis de la palpation, exprimaient les sensations subjectives qu'ils percevaient en une formule mathématique (tension + 1 + 2 + 3, tension — 1 — 2 — 3). Il est vrai que ces chiffres ne signifient rien puisque l'unité n'est pas déterminée ; elle est ainsi laissée à l'appréciation variable de chaque observateur.

Heureusement, la mesure de la tension à l'aide des doigts peut et doit être remplacée par la mesure à l'aide d'un appareil de précision, le tonomètre. Rien n'est plus simple que l'emploi de ce petit appareil, et je connais plusieurs médecins, à l'esprit ouvert, qui, avec son aide, reconnaissent l'hypertension et la mesurent, bien mieux que les ophtalmologistes entêtés qui persistent à mettre dans leurs doigts une confiance exagérée.

Examen avec le tonomètre (fig. 537). — Le tonomètre se compose d'une petite tige que l'on charge d'un poids plus ou moins lourd. Cette tige glisse à l'intérieur d'un cylindre qui viendra se placer verticalement sur la cornée ; l'extrémité inférieure de ce cylindre s'évase en pavillon dont la courbure (15 mm. de rayon) est moindre que celle de la cornée. L'extrémité supérieure de la tige vient toucher le petit bras d'un levier dont le grand bras forme une longue aiguille qui se déplace sur un arc gradué.

Quand l'appareil est placé sur la cornée la petite tige repose et appuie de son poids sur la cornée. Celle-ci se laisse déprimer par

la tige, plus ou moins, suivant la tension du globe ; moins, si la tension est forte ; plus, si la tension est faible.

Des déplacements se produisent dans l'aiguille, variables avec le degré de dépressibilité, c'est-à-dire le degré de tension du globe. Les oscillations peuvent donc permettre de mesurer la dépressibilité cornéenne, c'est-à-dire la tension du globe. Pour cela, il suffit de graduer avec précision l'arc sur lequel oscille l'extrémité de l'aiguille.

Cette graduation est faite de façon que, si le pavillon du cylindre et par conséquent la tige mobile reposent sur une sphère rigide ayant le même rayon de courbure que la cornée, l'aiguille se place au 0 de la graduation. Si on applique l'appareil sur la cornée humaine, l'aiguille s'éloigne du 0 de l'arc gradué, et elles'en éloigne d'autant plus que la cornée est plus dépressible et la tension moins grande.

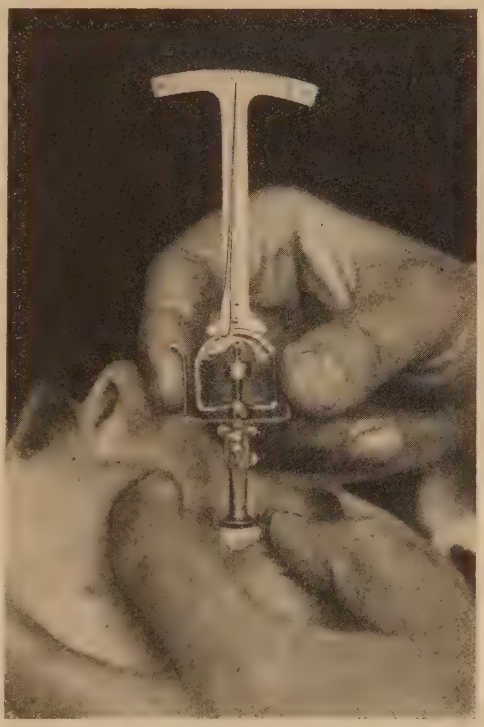


Fig. 537. — Prise de la tension intraoculaire avec le tonomètre.

Manière de se servir du tonomètre. — Le malade à examiner est d'abord anesthésié par l'instillation de quelques gouttes d'holocaïne à 2 0/0 ou de cocaïne à 3 ou 4 0/0. Il est ensuite placé dans la position horizontale. L'appareil est muni d'un poids d'autant plus lourd que la tension est supposée plus forte. Tandis que le pouce et l'index de la main gauche, agissant doucement et sans pression sur le globe, maintiennent les paupières écartées, la main droite tenant l'appareil par la pièce mobile, l'applique verticalement sur l'œil de façon que le pavillon du cylindre repose sur le

milieu de la cornée. A ce moment, l'aiguille se met en mouvement sur le cadran et s'arrête sur l'une des divisions. On note cette division et on enlève l'appareil.

A l'aide de l'échelle établie par Schiœtz, il devient très simple, connaissant le poids employé et la division du cadran, de déterminer immédiatement en millimètres de mercure la tension de l'œil.

Supposons que le poids employé soit celui de 7 gr. 5 et que l'aiguille se soit arrêtée à la 4e division, la tension est de 30 millimètres. On l'exprime de la façon suivante :

$$\text{TOD}\left(\frac{4}{7\text{ gr. }5}\right) = 30\text{ mm.}$$

Il est bon, même avant de quitter l'œil du malade, de contrôler le résultat obtenu avec le poids 7 gr. 50, en répétant l'expérience avec le poids plus lourd suivant, soit le poids de 10 grammes. L'aiguille s'arrête alors à la 6e division, ce qui, d'après l'échelle graphique de Schiœtz, donne encore 30 millimètres de tension.

$$\text{TOD}\left(\frac{6}{10\text{ gr.}}\right) = 30\text{ mm.}$$

C'est un grand avantage pour cet appareil de pouvoir ainsi se contrôler lui-même, par un simple changement de poids.

Il peut arriver que le poids choisi soit trop faible pour la tension de l'œil. Dans ce cas, l'aiguille se met au 0 du cadran. Cela signifie que la tension de l'œil est au delà de 40 mm. si on a employé le poids de 5 gr. 5, au delà de 60 mm. si on a employé le poids de 7 gr. 5. Pour mesurer la tension exacte il faut placer sur le tonomètre des poids plus forts jusqu'à ce que l'aiguille quitte le 0 du cadran.

Souvent, au moment où l'aiguille est arrêtée sur une division du cadran, son extrémité présente de petites oscillations rythmiques isochrones aux pulsations cardiaques. Ce signe prouve que la tension indiquée correspond bien à celle du globe oculaire.

Les indications du tonomètre reportées sur un graphique, (fig. 538) permettent d'obtenir une courbe de tension et de suivre avec précision la marche du glaucome et les effets du traitement.

La tonométrie bien faite, et au besoin contrôlée comme je l'ai indiqué, donne des résultats qui ne sont pas t ujours mathématiquement exacts, mais qui ont cependant une grande précision,

nullement comparable à l'incertitude de la méthode d'exploration digitale.

La tension peut être considérée comme normale de 16 à 25 millimètres. Au-dessous de 16 millimètres, c'est de l'hypotension ; au-dessus de 25 millimètres, de l'hypertension.

Il ne faut pas croire que les phénomènes réactionnels du glaucome soient proportionnels au degré de la tension. Cela est vrai d'une manière générale, mais il y a de très nombreuses exceptions.

Des glaucomes très aigus n'ont souvent pas plus de 40 ou 45 millimètres de tension, et l'on voit d'autre part des yeux hypertendus jusqu'à 60, 70, 80 millimètres, ne donner qu'une réaction insignifiante ou nulle. Cela tend à prouver que, dans les glaucomes, il y a des facteurs autres que l'hypertension.

TRAITEMENT

Le traitement du glaucome ou plus exactement de l'hypertension, bien qu'il comporte quelques indications générales, est, avant tout, un traitement local.

Les médications locales sont d'ailleurs nombreuses. Il vaut mieux commencer par les décrire séparément ; et indiquer ensuite la manière dont on doit les choisir et les adapter aux différentes variétés de glaucome.

Les moyens d'action sur le glaucome sont de deux sortes : les uns médicaux, les autres chirurgicaux. Ils ont tous les deux une égale importance ; loin de s'opposer les uns aux autres, ils doivent au contraire s'associer et concourir ensemble au traitement du glaucome.

Traitement médical général.

Tant que les causes générales du glaucome primitif, si toutefois elles existent, ne seront pas établies, le traitement général ne jouera qu'un rôle secondaire. Cependant, il faut se rappeler certains faits qui ont été signalés antérieurement et qui doivent, tout de même, nous faire prendre en considération le traitement général.

Les troubles vasculaires généraux, et la tension générale sanguine, paraissent avoir quelque influence sur l'apparition des accès et la marche du glaucome. Il faudra donc instituer, contre les troubles vasculaires et contre l'hypertension, une médication

générale dont on ne peut recueillir que de bons effets : régime, iodure, trinitrine dans les accès, etc.

Dans quelques cas, le traitement spécifique a exercé un influence heureuse et indéniable sur des glaucomes qui résistaient aux traitements habituels. Il faudra se le rappeler.

Les glaucomes secondaires sont souvent dus à des affections connues, des iritis, des irido-cyclites d'origine spécifique ou autre. Il va sans dire que, si le glaucome vient compliquer une irido-cyclite spécifique, le traitement général spécifique devra être continué énergiquement.

Enfin, il importe de donner aux glaucomateux quelques conseils hygiéniques, et de leur conseiller d'éviter tout ce qui peut entraîner la fatigue ou le surmenage des yeux.

Traitement médical local.

Il se résume à l'application des médicaments myotiques : la pilocarpine et l'ésérine.

Ces médicaments n'ont pas seulement pour effet de rétrécir la pupille, ils exercent sur le globe une action hypotensive, ils diminuent la tension de l'œil malade (fig. 538 et 539).

La pilocarpine est le plus employé des deux myotiques. Il faut se servir d'une solution à 2 0/0 et répéter les instillations plusieurs fois par jour. La pilocarpine n'a pas une action prolongée ; au bout de quelques heures ses effets ont cessé.

D'ailleurs, ce médicament n'est pas irritant, il ne donne pas de réaction conjonctivale ; on peut l'employer souvent, longtemps, presque indéfiniment, sans aucune crainte.

Les solutions habituelles se font dans l'eau distillée :

Nitrate de pilocarpine	0 gr. 20
Eau distillée.	10 gr.

En ajoutant un peu de chlorure de sodium les instillations sont quelquefois moins désagréables :

Nitrate de pilocarpine	0 gr. 20
Chlorure de sodium	0 gr. 10
Eau distillée	10 gr.

L'ésérine a une action plus énergique sur le glaucome, mais elle a des inconvénients, en particulier celui d'amener facilement une irritation de la conjonctive, de provoquer l'apparition d'une conjonctivite folliculaire, qui empêche de continuer l'application du médicament.

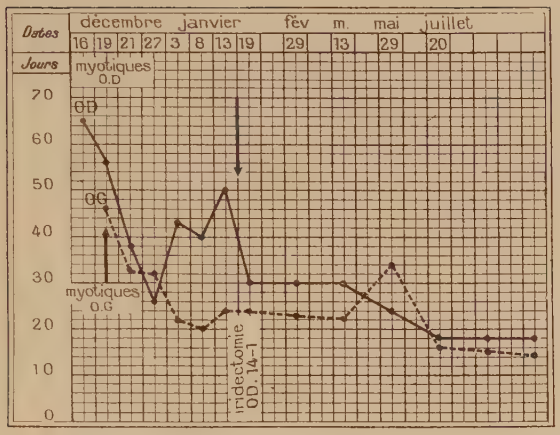


Fig. 538. — Glaucome subaigu des deux yeux. L'un des yeux, l'œil gauche, est venu à la tension normale par le seul usage des myotiques. L'œil droit, au contraire, après être descendu, sous l'action des myotiques, presque à la normale, est ensuite remonté à une forte tension; il a fallu ajouter l'iridectomie qui a suffi, avec l'aide des myotiques, pour ramener l'œil à la tension normale. On voit qu'après l'iridectomie la tension est restée pendant quelque temps au-dessus de la normale (30 mm.) et n'est descendue à 20 mm. que plus tard.

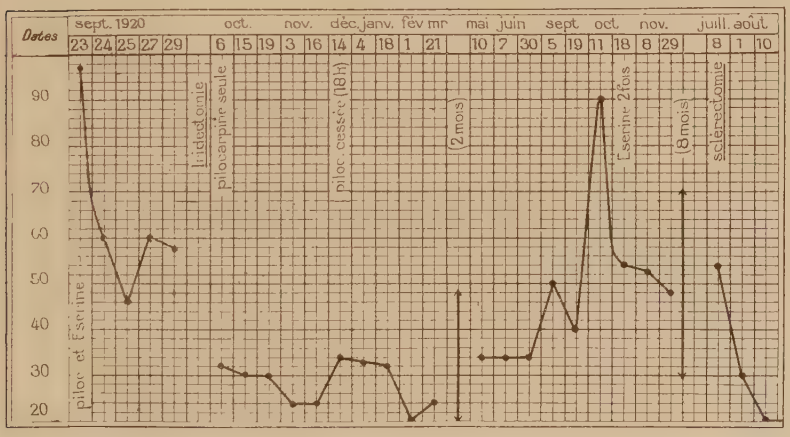


Fig. 539. — Glaucome aigu avec tension considérable. On voit sur cette courbe les heureux effets des myotiques d'abord, de l'iridectomie ensuite, et enfin de la sclérectomie. Ni les myotiques, ni l'iridectomie n'ont pu, dans ce cas, remettre l'œil en tension normale d'une manière définitive; il a fallu recourir à la sclérectomie, qui a donné une baisse définitive. Les flèches indiquent des périodes pendant lesquelles la tension n'a pas été prise.

Aussi, ne l'emploie-t-on pas d'une manière suivie comme on peut le faire avec la pilocarpine ; elle n'est utilisée que d'une manière passagère ou intermittente pour renforcer le traitement par la pilocarpine, quand celui-ci se montre insuffisant. C'est un médicament de secours, un adjuvant du traitement par la pilocarpine.

On la prépare en solution aqueuse à 0,50 0/0 sous forme de sulfate neutre ; ou bien en solution huileuse à 1 0/0, mais alors on emploie la base de l'alcaloïde.

a { Sulfate neutre d'ésérine . . . . . 0 gr. 05
Eau distillée . . . . . 10 gr.

b { Ésérine . . . . . 0 gr. 10
Huile d'olive stérilisée . . . . . 10 gr.

Il est également possible d'associer la cocaïne aux sels d'ésérine et de pilocarpine.

Le traitement médicamenteux a une grande importance ; il peut, à lui seul, arrêter le glaucome et empêcher son retour. Mais, bien souvent, il faut lui adjoindre le traitement chirurgical.

Traitement chirurgical.

Parmi les nombreuses opérations préconisées et pratiquées contre le glaucome, il en est une, l'iridectomie, qui, depuis longtemps et à juste titre, tient la première place. Plus récemment, une nouvelle opération, très logique, la sclérectomie, est venue dans la thérapeutique chirurgicale du glaucome : elle mérite une place importante dans le traitement des glaucomes, et particulièrement de ceux qui n'ont pas été enrayés par l'iridectomie.

Mais, à côté de ces deux opérations principales, il en est d'autres, moins employées et moins efficaces, qui méritent cependant l'attention, car elles peuvent être, à l'occasion, utilisées dans les cas rebelles ou dans certaines circonstances quand l'iridectomie n'est pas praticable.

Iridectomie. — L'iridectomie peut être faite de deux façons : à la pique ou au couteau. Avec le couteau on risque moins de toucher le cristallin.

Quand il s'agit d'un glaucome sans réaction inflammatoire, l'intervention doit être faite avec l'anesthésie locale par instillation de cocaïne à 5 0/0. Quand, au contraire, il y a une réaction vive et que l'œil est douloureux, on choisit entre l'anesthésie

générale et l'anesthésie locale. Pour ma part, je n'emploie l'anesthésie générale que dans des cas exceptionnels, quand l'œil est extrêmement douloureux ou que le sujet me paraît d'une indocilité invincible. Dans tous les autres cas, même de glaucome aigu, j'ai recours à l'anesthésie locale.

Cette anesthésie peut être faite par instillation ou par injection rétrobulbaire.

L'anesthésie par instillation doit être pratiquée avec grand soin. Une demi-heure avant l'opération, je fais faire, s'il n'y a pas de contre-indication, une injection sous-cutanée de morphine.

Au moment d'opérer, je fais, en outre, sous la conjonctive bulbaire supérieure et sous la conjonctive bulbaire inférieure, dans le point où doit s'appliquer la pince fixatrice, une injection sous-conjonctivale de quelques gouttes d'une solution de novocaïne au centième.

Cette anesthésie est suffisante ; la section cornéenne se fait sans douleur ; quant à la section de l'iris, elle n'est pas en général douloureuse. S'il y a douleur, celle-ci est toujours modérée et ne se produit qu'après la section de l'iris c'est-à-dire quand l'opération est faite. Et cette douleur ne se manifeste pas dans l'œil qui est anesthésié, mais dans la tête, dans les parties postérieures de la tête.

Je dois dire que pour pratiquer l'iridectomie dans ces conditions, il vaut mieux, quand on prend l'iris pour le sectionner, ne pas s'attarder à des tractions lentes et inutiles. Il faut agir posément, mais sans traîner.

L'anesthésie par injection rétrobulbaire, peut être appliquée dans tous les cas de glaucome inflammatoire, mais elle convient particulièrement aux glaucomes douloureux, pour lesquels l'anesthésie par instillation pourrait se montrer insuffisante. Elle se fait de la façon qui a été indiquée à la Technique générale (p. 22).

Iridectomie a la pique (fig. 540 à 546). — Le blépharostat étant en place, le malade regarde en bas, de façon à dégager et à mettre sous les yeux de l'opérateur la partie supérieure de la région scléro-cornéenne. Avec la pince fixatrice, tenue de la main gauche, saisissez le globe en bas près du limbe et maintenez-le, sans pression, dans sa position du regard en bas.

Engagez la pointe de la pique, en haut au niveau du limbe, ou,

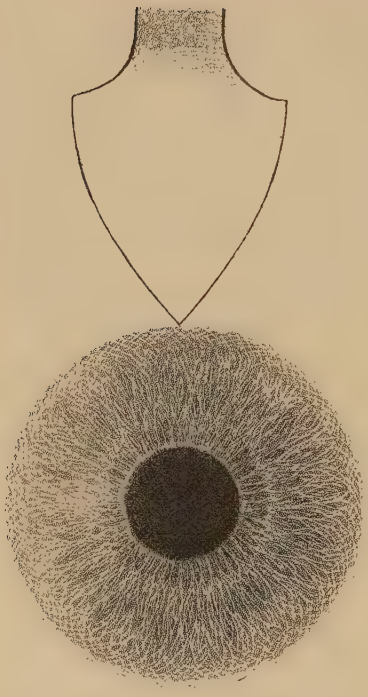


Fig. 540. — Iridectomie à la pique au niveau du limbe. La pointe de la pique prend contact avec le limbe.

ce qui est mieux, en plein tissu scléral à 1 millimètre du limbe, et poussez la lame dans la chambre antérieure parallèlement à la surface de l'iris ; ne vous arrêtez que lorsque l'incision sclérale a atteint les dimensions suffisantes. Retirez alors doucement la pique, de façon à ce qu'il ne se produise aucune détente par suite d'un écoulement brusque de l'humeur aqueuse ; ayez soin de porter la pointe de la pique en dehors de la pupille, de façon à éviter tout contact avec le cristallin.

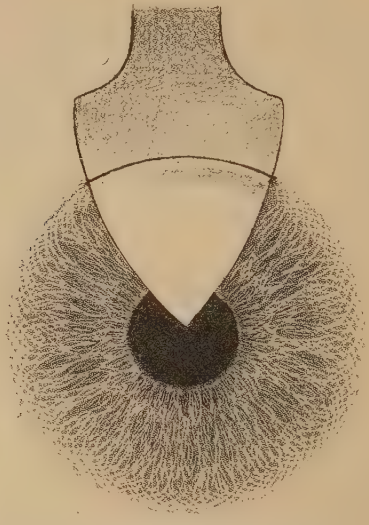


Fig. 541. — Iridectomie à la pique au niveau du limbe. La pique a pénétré dans la chambre antérieure.

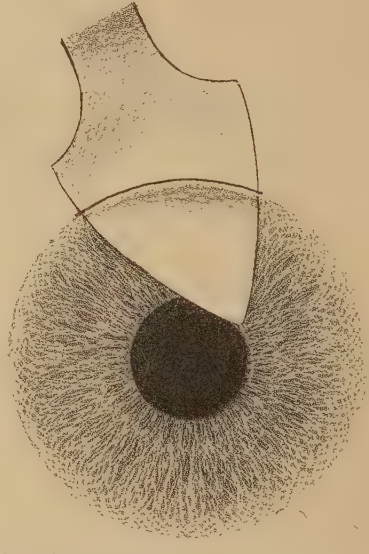


Fig. 542. — Iridectomie à la pique au niveau du limbe. La pique se retire, en s'inclinant de façon à ce que sa pointe corresponde à l'iris ; on ne risque pas ainsi de blesser le cristallin au moment où s'échappe l'humeur aqueuse.

Fig. 543. — Iridectomie à la pique au delà du limbe.

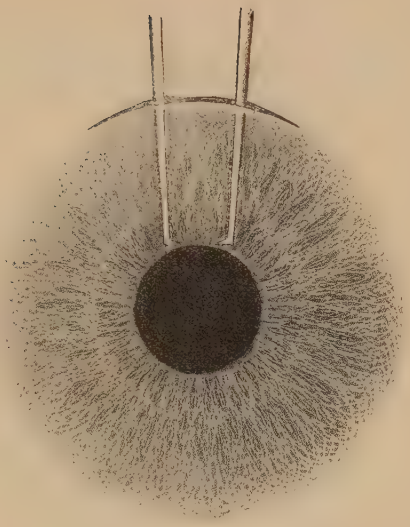


Fig. 544. — Iridectomie : Prise de l'iris. La pince vient de s'ouvrir et va se fermer en saisissant le bord pupillaire.

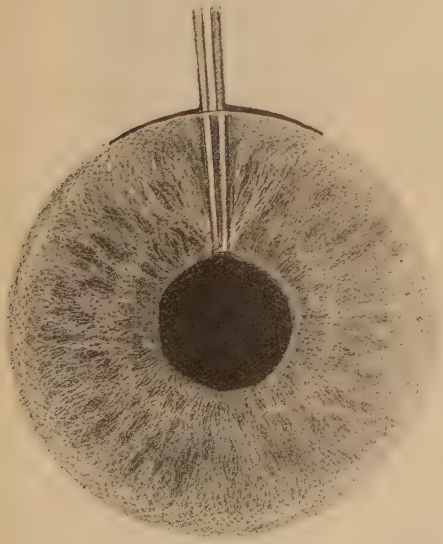


Fig. 545. — Iridectomie : La pince vient de se refermer en saisissant l'iris au bord pupillaire.

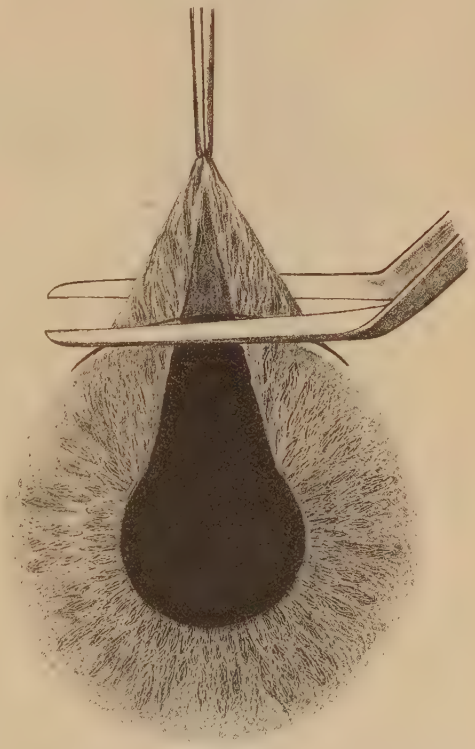


Fig. 546. — Iridectomie : L'iris est tiré au dehors. Les ciseaux vont le sectionner d'un seul coup.

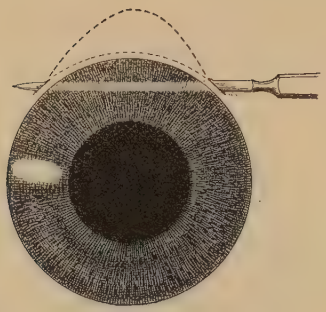


Fig. 547. — Iridectomie au couteau : Les lignes en pointillé indiquent l'endroit où se font les sections sclérale et conjonctivale.

Fig. 548. — Iridectomie au couteau : Prise de l'iris à la pince (le lambeau conjonctival n'a pas été figuré).

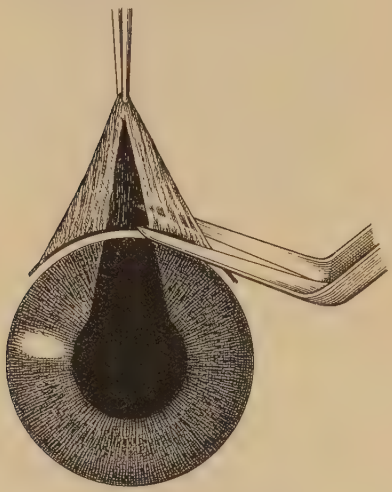


Fig. 549. — Iridectomie au couteau : Section de l'iris en trois temps. Entame de l'iris.

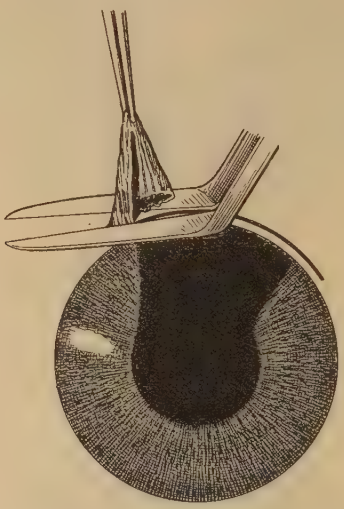


Fig. 550. — Iridectomie au couteau. Section finale de l'iris.

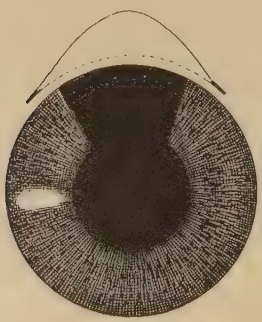


Fig. 551. — Iridectomie au couteau. L'opération est terminée et le lambeau conjonctival remis en place.

Pour la section de l'iris abandonnez l'œil, cessez de le fixer à la pince, ou confiez la fixation à un aide.

Introduisez, fermée, la pince à iridectomie, jusqu'à ce qu'elle soit parvenue près du bord pupillaire ; à ce moment laissez-la s'ouvrir largement et, en la refermant aussitôt, prenez une large étendue de l'iris ; tirez-le douce-

ment au dehors et sectionnez-le au ras de l'incision sclérale, en un coup, deux coups ou trois coups des ciseaux à iridectomie. Il est bon, quand la pince tire l'iris au dehors, que les ciseaux soient à

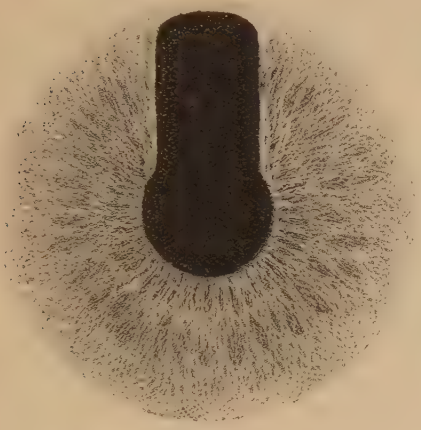


Fig. 552. — Iridectomie petite.

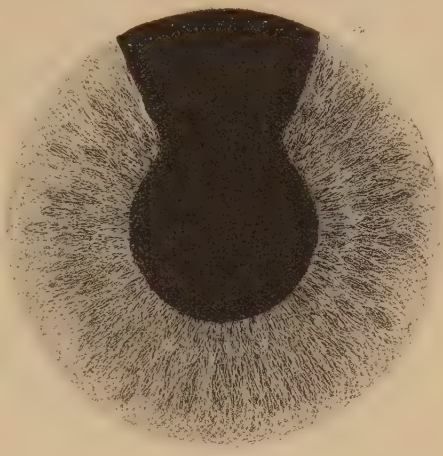


Fig. 553. — Iridectomie large.

proximité de l'iris, prêts à le sectionner ; il faut, pour ainsi dire, que l'iris soit amené dehors entre les lames ouvertes des ciseaux.

Il ne reste plus qu'à faire rentrer, avec la spatule, dans la chambre antérieure, les bords de la brèche irienne. Le colobome, après iridectomie, doit avoir, à peu près, l'étendue et l'aspect représenté sur les figures 551 à 553.

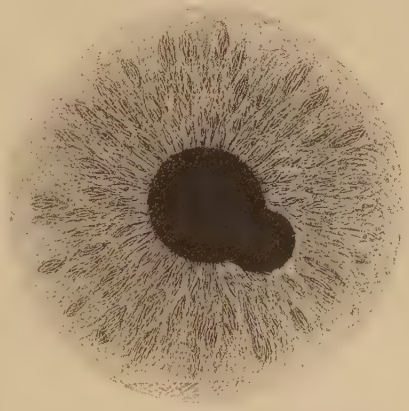


Fig. 554. — Iridectomie optique.

Iridectomie au couteau (figures 547 à 551). — Avec un fin couteau à cataracte, faites, à la partie supérieure de la cornée, une incision sclérale, comprenant à peu près le quart supérieur du pourtour cornéen ; et, en sortant, taillez un large lambeau conjonctival. Rabattez le lambeau conjonctival sur la cornée, saisissez l'iris près du bord pupillaire et tirez-le doucement dehors ; sectionnez-le en un, deux ou trois coups de ciseaux, aussi près que

possible de sa racine. Réduisez les bords de l'iris avec la spatule et remettez en place le lambeau conjonctival. Le colobome obtenu est plus large que dans l'iridectomie à la pique (fig. 551).

Des complications peuvent survenir au cours ou à la suite de l'iridectomie antiglaucomateuse.

La *blessure du cristallin*, est une complication rare dont l'opérateur doit souvent être rendu responsable. Elle a de grands inconvénients, d'abord l'apparition d'une cataracte traumatique qui oblitère la pupille, et ensuite la production de masses qui se gonflent et deviennent une nouvelle cause d'hypertension. Il importe donc de bien veiller à la position et à la marche des instruments qui pénètrent dans l'œil au moment de l'opération.

L'*hémorragie dans la chambre antérieure* après section de l'iris, est une complication très fréquente et qui ne dépend pas de l'opérateur. Elle n'a d'ailleurs pas, en général, d'inconvénient et disparaît spontanément mais quelquefois lentement.

Bien plus grave est l'*hémorragie profonde*, l'hémorragie rétro-choroïdienne, dite hémorragie expulsive, parce qu'elle refoule hors de l'œil le vitré et les membranes oculaires. Elle se produit pendant l'opération, au moment où l'œil est décomprimé ; elle se reconnaît facilement à l'état de tension du globe qui persiste et à la projection vers la plaie du contenu du globe.

Elle se voit dans les glaucomes graves avec altérations vasculaires étendues. Habituellement, on ne l'arrête que par l'énucléation ; en tout cas, le mieux est souvent de se résigner le plus tôt possible à cette opération.

Les complications tardives sont des *infections* qui ne diffèrent pas des complications infectieuses habituelles.

Sclérectomie. — La sclérectomie est une opération qui a pour but de créer un *orifice* dans la sclérotique, dans la partie antérieure de la sclérotique, celle qui entoure immédiatement la cornée, celle qui forme la paroi antérieure de l'angle irido-cornéen.

Cet orifice doit s'ouvrir, non pas à la surface de la conjonctive, mais sous la conjonctive. On obtient ainsi une sorte de fistule, qui fait communiquer, d'une façon permanente, la chambre antérieure avec les espaces sous-conjonctivaux. Grâce à cette fistule, le trop-plein de la chambre antérieure peut s'échapper sous la conjonctive. La sclérectomie ne va pas sans iridectomie, soit que l'iridectomie se fasse en même temps que la sclérectomie (sclérecto-iridecto-

mie), soit que l'iridectomie ait été pratiquée avant la sclérectomie.

Plusieurs procédés opératoires existent. Ils sont tous bons,

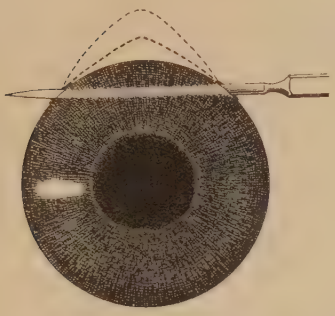


Fig. 555. — Sclérectomie aux ciseaux : Incision au couteau. Les lignes pointillées indiquent les incisions sclérale et conjonctivale.

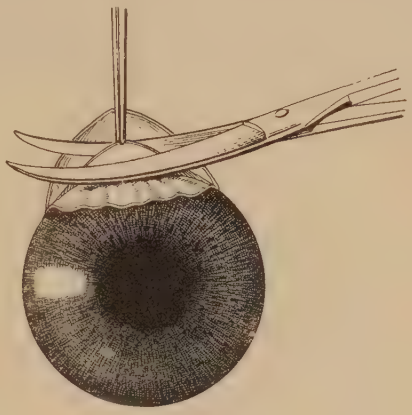


Fig. 556. — Sclérectomie aux ciseaux Résection sclérale.

pourvu qu'ils soient bien exécutés et qu'ils atteignent le résultat cherché : faire un trou permanent dans la coque oculaire, établir une communication permanente entre la chambre antérieure et les espaces sous-conjonctivaux. Je crois, pour ma part, que tous

Fig. 557. — Sclérectomie aux ciseaux. Iridectomie.

Fig. 558. — Sclérectomie aux ciseaux. Ouverture sclérale après la résection

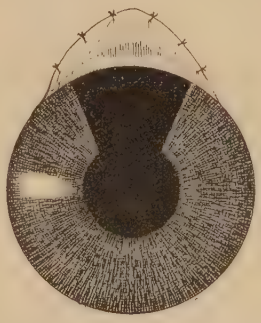


Fig. 559. — Sclérectomie aux ciseaux. Le lambeau conjonctival, remis en place et suturé, recouvre l'ouverture sclérale.

les procédés que j'indique peuvent également atteindre ce but. Le lecteur n'aura donc qu'à faire son choix parmi eux.

Sclérectomie aux ciseaux (Lagrange) (fig. 555 à 561). — La sclérectomie ne convenant qu'aux glaucomes chroniques ou aux glaucomes sans réaction, l'anesthésie générale n'est jamais nécessaire ; l'anesthésie locale, par instillations, est suffisante. On peut y joindre une petite injection sous-conjonctivale de novocaïne-adrénaline

Fig. 560. — Sclérectomie aux ciseaux : *a*, portion de sclérotique à réséquer ; *c*, lambeau conjonctival ; *c'*, lèvre conjonctivale supérieure ; *o*, incision sclérale.

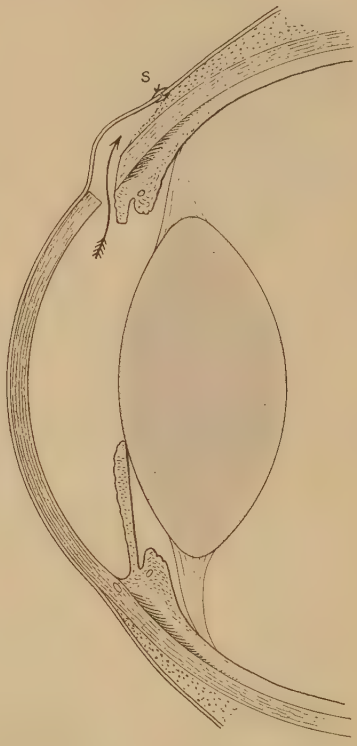


Fig. 561. — Sclérectomie aux ciseaux. Le lambeau conjonctival, rabattu et suturé, ferme la brèche sclérale (flèche).

dans la région opératoire ; elle aura pour effet d'assurer encore mieux l'anesthésie et de produire une vasoconstriction de la conjonctive.

L'œil regarde en bas. Fixez-le de la main gauche, avec une pince placée près du limbe, à l'extrémité du méridien transversal. De la main droite, avec un fin couteau à cataracte, traversez la chambre antérieure en faisant la ponction et la contre-ponction dans le limbe. Sortez en inclinant légèrement le tranchant de la

lame en arrière, vers le globe, de façon que l'incision s'éloigne un peu du limbe et devienne franchement sclérale ; quand l'incision sclérale est faite (ce qu'on sent très bien à la diminution de résistance), mettez le tranchant plus en arrière encore et ne sectionnez la conjonctive que le plus loin possible de la cornée.

En agissant ainsi, vous obtenez un lambeau scléral elliptique, terminé par un bec, une pointe de tissu scléral, et recouvert par un lambeau conjonctival largement débordant.

Rabattez le lambeau conjonctival sur la cornée, et, s'il ne l'est déjà, séparez-le de l'extrémité du lambeau scléral.

Prenez ensuite le bec du lambeau scléral avec une pince fine (pince capsulaire), et, avec des ciseaux courbes, sectionnez-le dans une hauteur de 2 millimètres environ.

Si l'iridectomie a été pratiquée antérieurement, il ne reste plus qu'à remettre en place le lambeau conjonctival, en le fixant, si l'on veut, par un fil. Si l'iridectomie n'a pas été pratiquée, on la fait, d'abord, de la même façon que l'iridectomie antiglaucomateuse, et on remet ensuite le lambeau conjonctival à sa place.

Sclérectomie au trépan (Elliot) (Fig. 562 à 566). — L'orifice scléral est obtenu à l'aide d'un petit trépan de 2 millimètres de diamètre (fig. 567).

Fig. 562, 563 et 564. — Sclérectomie au trépan : A, tracé de l'incision du lambeau conjonctival ; B, le lambeau conjonctival est rabattu sur la cornée, le trépan vient de faire un trou dans la sclérotique au niveau du limbe ; C, le lambeau conjonctival relevé et suturé laisse voir l'orifice scléral.

Commencez par tailler un lambeau conjonctival triangulaire, dont la base, assez large, correspond au limbe. En arrivant au

voisinage de la cornée, disséquez-le doucement avec un fin couteau, et descendez le plus bas possible jusqu'à la cornée, en évitant de le perforer.

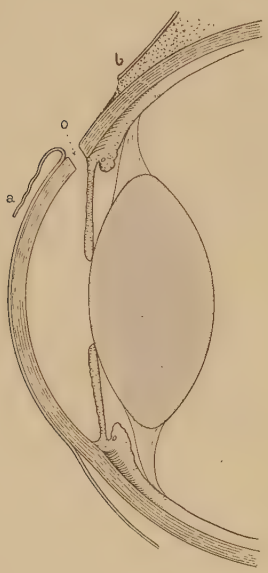


Fig. 565. — Sclérectomie au trépan : *a*, lambeau conjonctival ; *b*, lèvre supérieure de la brèche conjonctivale ; *o*, orifice scléral.

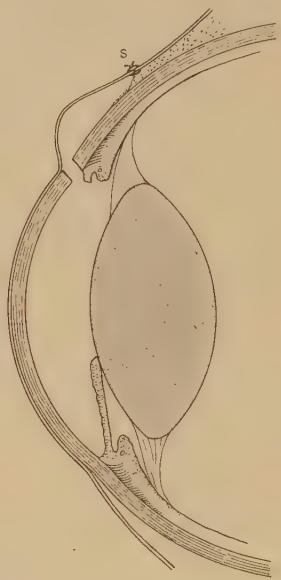


Fig. 566. — Sclérectomie au trépan. Le lambeau conjonctival relevé et suturé en *s*, recouvre la brèche sclérale.

Quand la région scléro-cornéenne est à nu, rabattez le lambeau conjonctival sur la cornée. Placez le trépan exactement sur le

Fig. 567. — Trépan de Elliot.

limbe, et faites-le rouler entre vos doigts, en exerçant sur le globe une pression légère. En quelques instants, vous découpez ainsi une rondelle sclérale, que vous enlevez avec une pince, en coupant aux ciseaux ses dernières attaches

Si l'iridectomie a été faite antérieurement, il n'y a plus qu'à remettre en place le lambeau conjonctival et à le fixer par un ou deux points de suture.

Si l'iridectomie n'a point été pratiquée antérieurement, l'iris fait hernie par l'orifice de trépanation ; il est saisi, tiré au dehors et réséqué. Puis, on remet en place le lambeau conjonctival.

Quand l'iridectomie a été faite antérieurement, il faut éviter de pousser trop fortement le trépan, qui pourrait pénétrer dans la chambre antérieure et y engager la rondelle sclérale.

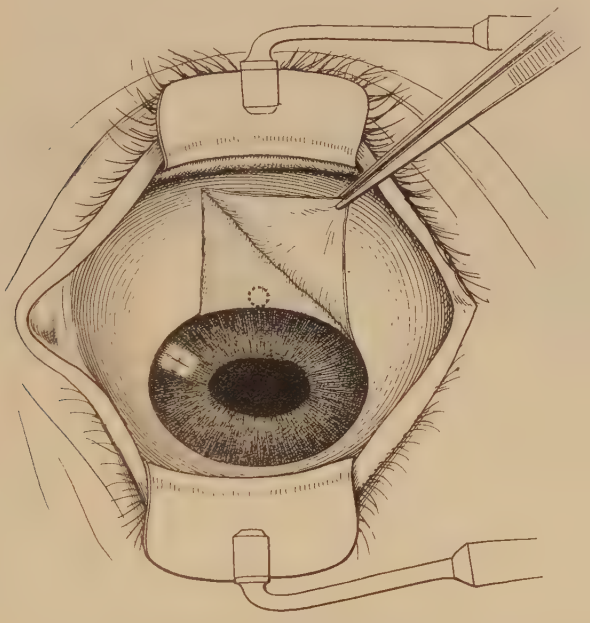


Fig. 568. — Slérectomie au trépan :
Une autre manière de tailler le lambeau conjonctival.

J'ai l'habitude de procéder autrement dans la taille du lambeau conjonctival (fig. 568). La technique opératoire s'en trouve simplifiée et le résultat est le même.

Sclérectomie a l'emporte-pièce (Holth) (Fig. 569 à 571). — On commence par tailler un lambeau conjonctival triangulaire, de la même façon que dans la trépanation d'Elliot.

Ensuite, avec une pique, on pratique l'incision sclérale, au même endroit que dans les méthodes précédentes. Enfin, avec une pince emporte-pièce (fig. 572), on résèque une partie de la lèvre antérieure de l'incision.

Toutes ces sclérectomies ont pour but de créer une fistule, une voie de filtration permanente entre la chambre antérieure et les espaces sous-conjonctivaux ; elles constituent une soupape de

Fig. 569, 570 et 571. — Sclérectomie à l'emporte-pièce : A, le lambeau conjonctival est taillé et rabattu en bas. Ponction à la pique un peu au delà du limbe ; B, brèche faite à l'emporte-pièce ; C, le lambeau conjonctival relevé et suturé, laisse voir encore la brèche sclérale.

sûreté contre le trop-plein de l'œil, contre l'hypertension. Aussi, dans les poussées d'hypertension, on voit la conjonctive se soule-

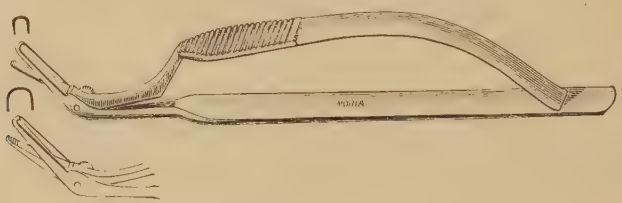


Fig. 572. — Emporte-pièce en deux largeurs.

ver au niveau et autour de l'orifice scléral, témoignant ainsi du bon fonctionnement et de l'utilité incontestable de cette voie artificielle de filtration (fig. 573).

Malheureusement, il faut convenir que ce moyen lui-même ne suffit pas toujours à arrêter certaines formes rebelles de glau-

come. D'ailleurs, l'orifice peut se rétrécir et se fermer au bout d'un certain temps ; ce qui ne constitue pas un inconvénient irré-

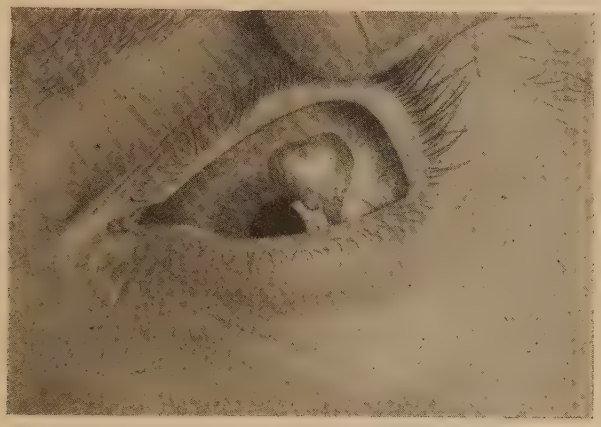


Fig. 573. — Sclérectomie : Cicatrice filtrante d'un volume anormal.

médiable, car on peut refaire, une ou plusieurs fois, des orifices semblables dans la sclérotique.

Sclérotomies.

Bien d'autres interventions ont été pratiquées et conseillées pour remédier au glaucome ; la plupart sont des sclérotomies dont je vais donner une description rapide.

Sclérotomie antérieure. — C'est une section de la sclérotique dans sa partie tout à fait antérieure, celle qui avoisine le limbe et borde en avant la périphérie de la chambre antérieure ; la même région où se font les sclérectomies. La sclérotomie se fait de diverses manières.

Sclérotomie antérieure au couteau. — Avec un fin couteau à cataracte faites, à la partie supérieure de la cornée, une incision sclérale comprenant le quart ou le cinquième du pourtour cornéen, et sortez le couteau en taillant la conjonctive un peu au delà de l'incision sclérale.

Cette sclérotomie ne convient guère qu'aux yeux déjà iridectomisés. C'est d'ailleurs une incision analogue à celle de l'iridectomie antiglaucomateuse.

J'ai pour habitude, à l'exemple de ce que faisait de Wecker, de ne pas compléter la section sclérale, mais de laisser un petit pont scléro-conjonctival ou simplement conjonctival à la partie supérieure de l'incision.

La sclérectomie donne un abaissement passager de la tension, mais elle peut, sans inconvénient, se répéter plusieurs fois à de courts intervalles.

Sclérotomie antérieure a la pique. — La même incision sclérale peut être faite à la pique, mais il n'y a aucun avantage à substituer la pique au couteau. La section à la pique est plus nette, plus linéaire, mais plus vite cicatrisée. Ce n'est pas un avantage dans une affection où les cicatrices filtrantes constituent un moyen de traitement. Comme la sclérotomie au couteau, elle ne convient guère qu'aux yeux déjà iridectomisés.

Galezowski pratiquait une quadruple sclérotomie analogue à la précédente ; il se servait d'un instrument spécial, le sclérotome, qu'il enfonçait dans la sclérotique, aux quatre extrémités des diamètres vertical et horizontal de la cornée, à 1 mm. 5 du limbe.

Sclérotomie a volet (Herbert) (fig. 574 et 575). — On peut se servir du couteau à cataracte, mais l'auteur du procédé utilise deux couteaux spéciaux : un kératome pour la première incision, et une lame courte, étroite, à pointe mousse, pour les incisions latérales.

Dans la partie inféro-externe de l'œil, taillez, jusqu'à la cornée, un lambeau conjonctival, de façon à découvrir la sclérotique. Mettant ensuite le couteau à plat (c'est-à-dire de façon que le plat de la lame regarde la surface du globe), enfoncez la pointe dans la sclérotique à 2 ou 3 millimètres du limbe, et conduisez-la dans la chambre antérieure. Tout en pénétrant, faites donner le tranchant, de façon à obtenir une incision parallèle au bord cornéen de 3 ou 4 millimètres de longueur.

A chaque extrémité de cette incision, tournez la lame, tranchant en avant (vers la cornée), de façon à pratiquer deux nouvelles incisions sclérales perpendiculaires à la première. Ainsi se trouve taillé un lambeau scléral, une sorte de volet ayant son insertion au limbe. Il ne reste plus qu'à rabattre le lambeau conjonctival sur le volet scléral.

Il semble qu'il soit bien facile de transformer cette opération

en une sclérectomie par la simple résection d'une partie du volet scléral, de la même façon qu'on pratique la section du bec scléral dans la sclérectomie aux ciseaux.

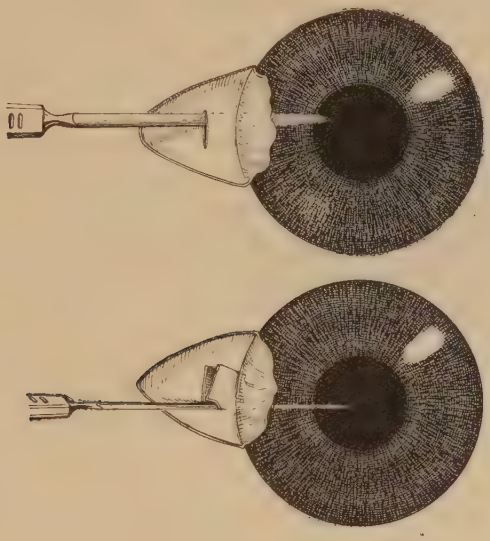


Fig. 574 et 575. — Sclérotomie de Herbert.

D'ailleurs, Herbert compte sur la mortification et le flétrissement de ce petit lambeau à pédicule cornéen pour assurer les résultats.

Sclérotomie de l'angle irido-cornéen (de Wecker). — Avec un couteau de Graefe, très fin et bien coupant de la pointe, pénétrez dans la chambre antérieure, en pleine sclérotique, très près de la face antérieure de l'iris, un peu au-dessus du méridien horizontal; traversez la chambre antérieure et sortez dans un point correspondant du côté opposé.

Retirez un peu le couteau, de façon que la pointe rentre, mais à peine, dans la chambre antérieure. Faites alors décrire à cette pointe un arc de cercle, de sorte qu'elle suive l'angle irido-cornéen et l'incise profondément sans le perforer. D'ailleurs, on doit voir, si l'incision de l'angle est suffisante, la pointe du couteau cheminer sous la conjonctive. Il y a toujours intérêt à ce que l'incision sous-conjonctivale de la sclérotique soit aussi complète que possible.

Sclérotomie postérieure. — C'est une ponction pratiquée dans le vitré à travers la sclérotique. Elle se fait avec un couteau à cataracte, à un centimètre du limbe, et dans l'un des méridiens obliques du globe. Le globe oculaire est dirigé en bas et en dedans et maintenu dans cette position par la pince fixatrice.

A un centimètre du limbe, ponctionnez le globe, de façon à pénétrer jusque dans le vitré. Imprimez alors au couteau un mouvement de rotation léger qui écarte les lèvres de la petite plaie et permette à une certaine quantité de liquide de s'échapper hors du globe dans les espaces sous-conjonctivaux.

Il faut faire en sorte que la ponction sclérale ne corresponde pas exactement à l'incision conjonctivale. Pour cela, il suffit, avant d'enfoncer le couteau dans la sclérotique, de faire glisser la conjonctive bulbaire, de la déplacer un peu.

Cela peut se faire avec une pince, si un aide maintient l'œil en place ; cela peut se faire aussi avec le couteau ; il suffit d'accrocher la conjonctive avec la pointe et de déplacer un peu cette membrane vers le point où on fait la ponction. L'opération terminée, la conjonctive revient à sa place ; l'orifice scléral se trouve recouvert par une conjonctive normale, il n'est pas en communication directe avec l'extérieur.

Il n'y a d'ailleurs pas grand inconvénient à ce que les orifices scléral et conjonctival se correspondent ; la petite plaie conjonctivale se fermant toujours très vite.

Cette opération diminue la tension de l'œil d'une manière passagère ; elle n'a que de rares indications.

Cyclodialyse (Heine) (fig. 576). — Cette opération a pour but de décoller la région irido-ciliaire de la sclérotique, de pratiquer une sorte de tunnel entre la sclérotique et la région irido-ciliaire, tunnel dont un orifice est dans la chambre antérieure et l'autre orifice à la surface de la sclérotique, à 6 millimètres du limbe.

Sur le méridien oblique inféro-externe, disséquez d'abord un lambeau conjonctival triangulaire et rabattez-le sur la cornée. A 6 millimètres du limbe, faites, avec la lance, une petite incision parallèle au limbe ; procédez doucement de façon à n'entamer que la sclérotique, sans couper la tunique vasculaire ; arrêtez-vous dès que vous apercevez la couleur noire du pigment choroïdien. Introduisez alors une spatule sous la lèvre antérieure de l'incision, et poussez-la vers la chambre antérieure en glissant

sur la surface interne de la sclérotique, de façon que la spatule chemine bien entre la sclérotique et la tunique vasculaire irido-ciliaire. Bientôt, l'extrémité de la spatule apparaît dans la chambre antérieure. A ce moment, imprimez à la spatule des mouvements de latéralité pour rompre les insertions de la périphérie de

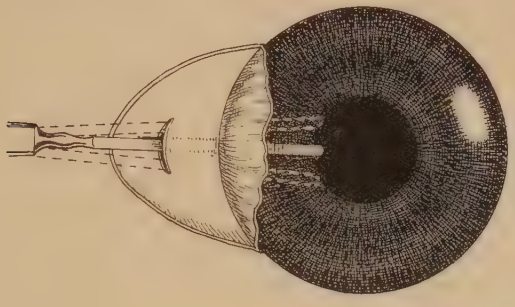


Fig. 576. — Cyclodialyse : La spatule sépare de la sclérotique la tunique vasculaire.

l'iris à la sclérotique. Cela fait, retirez la spatule, mettez en place le lambeau conjonctival et fixez-le par un ou deux fils.

Manière d'appliquer ces méthodes suivant les glaucomes.

Traitement général. — En dehors du traitement hygiénique, le traitement général a peu d'indications, et il en aura peu tant que l'étiologie des glaucomes primitifs ne sera pas établie. La seule chose à faire, actuellement, c'est, dans le glaucome primitif, de veiller sur l'appareil vasculaire et de remédier à ses altérations par des médications appropriées. Il faut aussi penser aux affections générales qui atteignent les vaisseaux et particulièrement à la syphilis, et se rappeler que, dans certains glaucomes primitifs, le traitement spécifique a souvent donné des améliorations indéniables.

S'il s'agit de glaucomes secondaires, consécutifs à des affections intraoculaires dont l'étiologie est connue (iritis, cyclite, etc.), il convient de continuer le traitement général approprié tout en appliquant le traitement local.

Traitement local médicamenteux. — La *pilocarpine* tient une place prépondérante. Ses solutions ne sont point irritantes et peu-

vent être continuées indéfiniment. Ces qualités ont une grande importance dans le traitement d'une affection longue et sujette à des retours continuels. Le glaucomateux ne peut, en général, se passer de pilocarpine. Grâce à des instillations répétées chaque jour, ou plusieurs fois dans la même journée, la tension se maintient à la normale ; mais il suffit de cesser l'usage de la pilocarpine pour que, très rapidement, la tension revienne et le glaucome s'accentue.

Les malades s'habituent d'ailleurs très bien aux instillations journalières ; ils les font, avec soin, car ils constatent que l'interruption du traitement est d'ordinaire suivie du retour des troubles visuels.

Beaucoup de glaucomes sont enrayés ou simplement maintenus par la pilocarpine seule, sans adjonction d'aucun autre traitement. Mais, souvent aussi, la pilocarpine est insuffisante ou devient insuffisante.

L'intervention chirurgicale est alors nécessaire, mais, même après l'opération, la pilocarpine doit être continuée, comme avant ; elle complète l'action chirurgicale et prolonge ses effets. Si l'intervention chirurgicale arrêtait à coup sûr le glaucome, on pourrait s'en fier à elle exclusivement ; mais, il n'en est pas ainsi, beaucoup de glaucomes résistent à l'intervention et reviennent malgré elle après un temps variable. Il vaut donc mieux associer toujours l'un à l'autre le moyen médicamenteux et le moyen chirurgical.

D'ailleurs, la pilocarpine, qui s'était montrée insuffisante dans un glaucome rebelle, suffit souvent à arrêter les glaucomes opérés.

Dans tous les glaucomes et à toutes leurs périodes, quel que soit le traitement appliqué par ailleurs, la pilocarpine est donc indiquée et doit être utilisée. Elle est la base thérapeutique fondamentale du glaucome. D'ailleurs, elle mérite cette place importante, car elle exerce une merveilleuse action sur le glaucome, qu'elle arrête souvent et atténue toujours.

Mais, pour obtenir de la pilocarpine tous les bons effets qu'elle peut produire, il faut savoir l'appliquer. L'action de la pilocarpine instillée dans l'œil n'est pas très longue, elle cesse au bout de quelques heures. Il faut tenir compte de ce fait et prescrire de multiples instillations, si cela est nécessaire.

Dans le glaucome à tension modérée et sans réaction, deux ou trois instillations par jour sont suffisantes. D'ailleurs, on peut

régler ces instillations sur la marche de la tension suivie au tonomètre.

Dans le glaucome aigu avec réaction, même modérée, il faut multiplier le nombre des instillations, d'abord parce que l'œil enflammé absorbe moins bien la pilocarpine, ensuite parce que l'œil, fortement tendu, se perd rapidement, et qu'il faut en conséquence agir vite. Dans ce cas, on doit lutter vigoureusement contre l'accès, et faire des instillations répétées 8 ou 10 fois par jour; toutes les demi-heures, si c'est nécessaire, et même davantage.

Il y a cependant des cas où la pilocarpine n'a aucune action et semble même avoir une action défavorable. Cela se voit dans certains glaucomes anciens à forte tension, quand l'œil est complètement désorganisé, qu'il soit ou non en réaction inflammatoire; et aussi dans les glaucomes par suite de séclusion pupillaire.

Il faut donc se rappeler que la pilocarpine peut avoir des effets plutôt nuisibles dans les yeux glaucomateux désorganisés et enflammés. dans les yeux glaucomateux désorganisés et tranquilles, dans les yeux glaucomateux par séclusion pupillaire, et peut-être dans quelques autres circonstances. Mais, ce ne sont toujours là que des exceptions.

L'*ésérine*, plus active, est beaucoup moins utilisée parce qu'elle est vite irritante pour l'œil, au point que beaucoup de malades ne peuvent en faire usage. C'est un médicament à réserver pour les cas graves, ceux où la pilocarpine se montre insuffisante; c'est une médication de secours dans les passes dangereuses ou les crises imprévues du glaucome. Elle s'emploie d'ailleurs en même temps que la pilocarpine, mais en moindre abondance. Il faut se contenter d'une ou deux instillations d'ésérine par jour.

Cependant, quand les malades supportent bien l'ésérine, rien ne s'oppose à ce qu'ils en fassent usage d'une façon régulière et prolongée. Pour ma part, je préfère la réserver comme moyen de défense, dans les cas graves.

Traitement chirurgical. — Il doit être appliqué à tous ou presque tous les glaucomes qui ne sont pas arrêtés par le traitement médicamenteux (pilocarpine ou ésérine).

Iridectomie. — C'est, sans contredit, la meilleure, la plus efficace de toutes les interventions contre le glaucome. Malgré les divergences qui se sont produites sur son utilité dans certaines

formes de glaucome chronique, je pense qu'elle doit être pratiquée dans tous les cas de glaucome. D'un effet merveilleux dans certaines formes de glaucome aigu ou subaigu, son action est bien mois appréciable dans le glaucome chronique ; mais, dans ce dernier aussi, elle n'a que de bons effets et ne présente aûcun inconvénient.

Tout glaucome inflammatoire (qu'il se présente dans un accès modéré de la période prodromique ou dans un accès franchement aigu de la période de glaucome constitué) doit être opéré par l'iridectomie. Il n'y a de discussion possible que sur le moment qui convient le mieux pour pratiquer cette intervention.

Il faut, autant que possible, choisir, pour intervenir, les périodes de calme. En général, le malade se présente dans un accès modéré ou violent. Il faut, d'abord, essayer de calmer cet accès avec les myotiques, mais agir rapidement sans perdre une heure ; on instille, séance tenante, les premières gouttes de pilocarpine, et on s'organise pour que, toutes les heures ou toutes les demi-heures, les mêmes instillations soient régulièrement faites. Si la tension baisse, on continue l'usage de la pilocarpine jusqu'à ce que la tension soit revenue à la normale ou à son voisinage ; l'œil, en même temps, s'est calmé, il est prêt à l'iridectomie qu'on pratique au bout de 2 ou 3 jours.

Si la pilocarpine n'agit pas, si la tension reste élevée ou augmente, il faut, sans hésiter, dans les 24 heures, pratiquer l'iridectomie ; c'est le seul moyen de sauver l'œil, surtout s'il s'agit d'un accès franchement aigu.

Après l'iridectomie, les douleurs se calment, la réaction cesse, la vue revient ; mais, il importe, par prudence, de reprendre les instillations de pilocarpine dès les premiers pansements, et de les continuer après cicatrisation.

L'iridectomie réussit presque toujours dans le glaucome inflammatoire ; il semble même que ses heureux effets soient proportionnels à l'acuité du glaucome ; ce sont les glaucomes aigus qui sont le mieux arrêtés par l'iridectomie.

L'iridectomie peut enrayer définitivement le glaucome, mais, dans des cas nombreux encore, les effets de l'iridectomie ne sont pas persistants, après quelques mois la tension peut revenir. Il faut, alors, recourir à d'autres moyens, à la sclérectomie.

S'il s'agit d'un glaucome chronique, on a le droit d'hésiter avant

d'intervenir ; mais, pour ma part, je conseille toujours l'intervention, surtout s'il existe une tension notable.

Dans cette forme de glaucome, l'iridectomie n'a pas l'effet ostensible de l'iridectomie dans le glaucome aigu ; cependant, elle arrête souvent et modère toujours l'évolution du glaucome. Bien entendu, ici, comme toujours, il faut faire usage de pilocarpine après l'intervention.

Dans les cas où l'iridectomie n'empêche pas le retour de la tension, il faut pratiquer la sclérectomie, qui est, plus spécialement, l'intervention du glaucome chronique.

Sclérectomie. — La sclérectomie est une opération plus particulièrement dirigée contre le glaucome chronique. Mais, je pense qu'elle ne doit pas lui être exclusivement réservée. Elle convient à tous les glaucomes chroniques ou devenus chroniques, à tous les glaucomes sans réaction, que les myotiques et l'iridectomie n'ont pu guérir. Elle est, pour le moment, contre-indiquée dans le glaucome aigu ou, plus exactement, dans les poussées aiguës du glaucome. Car, dans les périodes de calme du glaucome inflammatoire, particulièrement dans la période de calme qui succède à l'iridectomie, la sclérectomie peut très bien être pratiquée.

Quand un glaucome inflammatoire, iridectomisé, et revenu au calme, montre, malgré les myotiques, un retour à la tension, il n'y a aucune raison pour ne pas recourir au seul moyen qui reste pour enrayer le glaucome : la sclérectomie.

Dans le glaucome chronique iridectomisé, dans le glaucome inflammatoire iridectomisé et devenu tranquille, si, malgré les myotiques, la tension revient, il faut recourir à la sclérectomie, notre dernier remède.

Ayant pour habitude de commencer le traitement chirurgical du glaucome par une iridectomie, il ne m'arrive guère d'avoir à pratiquer la sclérecto-iridectomie, c'est-à-dire l'iridectomie en même temps que la sclérectomie. Je trouve, en effet, puisque l'iridectomie seule peut enrayer le glaucome, qu'il est logique de l'essayer d'abord seule et de réserver la sclérectomie.

Autres opérations. — A l'heure actuelle, toutes les autres opérations sur le glaucome occupent une place modeste en comparaison de celle que tiennent les précédentes et particulièrement l'iridecto-

mie. Néanmoins, aucune n'est à rejeter, toutes peuvent être d'un grand secours dans les circonstances difficiles.

La sclérotomie antérieure ne donne en général qu'une décompression passagère. Mais, il est des cas où ces effets passagers peuvent être utilisés. En voici des exemples.

Un œil déjà iridectomisé fait une poussée vive de glaucome dont les myotiques ne peuvent avoir raison. Souvent, en ce cas, une simple sclérotomie remet momentanément les choses en place ; les myotiques, impuissants sur l'œil tendu et enflammé, peuvent reprendre leur action sur l'œil détendu par la ponction, et enrayer, avec son aide, la marche du glaucome.

La sclérotomie peut encore être utilisée, dans les mêmes conditions, pour calmer l'œil irrité, et permettre de faire, un peu plus tard et au calme, la sclérectomie difficile à pratiquer sur l'œil en pleine réaction.

Quand un œil iridectomisé se remet en tension et que la sclérectomie ne peut être immédiatement pratiquée, il est indispensable, pour sauver l'œil, de faire, en attendant, une ou plusieurs sclérotomies ou ponctions de l'œil.

Je ne suis pas à même de me prononcer sur la valeur comparée des diverses sclérotomies ; celle dont je parle ci-dessus, c'est la sclérotomie antérieure, au couteau, avec incision sclérale complète, parallèle au limbe.

La sclérotomie incomplète, ou incision de l'angle irido-cornéen, ne me paraît pas avoir eu beaucoup d'effet, ni de succès. Il en est de même de la sclérotomie de Galezowski aux quatre extrémités des diamètres cornéens.

Mais, je le redis encore, on sera quelquefois heureux de retrouver ces moyens secondaires dans les cas difficiles et particulièrement lorsqu'on a épuisé les moyens habituels. La sclérotomie à volet, méthode ingénieuse, est aussi à essayer. Il en est de même de la cyclo-dialyse. Bien entendu, ces méthodes doivent passer après celles qui ont fait leurs preuves, l'iridectomie et la sclérectomie.

La sclérotomie postérieure n'a que peu d'indications ; elle ne produit d'ailleurs qu'une hypotension passagère ; elle ne convient pas aux glaucomes avec vision conservée, car elle n'est pas exempte de dangers. On la conseille quand tous les autres moyens ont échoué et que le malade se refuse à l'énucléation d'un œil devenu douloureux. On l'utilise aussi dans les cas où la cham-

bre antérieure manque totalement pour préparer et faciliter une iridectomie. En réalité, c'est une opération rarement indiquée, et dont on peut toujours se passer.

Voici la façon dont je procède quand un glaucomateux se présente devant moi :

Glaucome chronique. — *a*) Essai de la pilocarpine, trois fois par jour au début, puis deux fois par jour. Si le glaucome cède, je continue le traitement par la pilocarpine.

b) S'il résiste, je propose l'opération de l'iridectomie ;

c) Quand l'iridectomie (au besoin accompagnée du traitement à la pilocarpine) n'empêche pas le retour de la tension, je fais la sclérectomie.

Glaucome inflammatoire. — A) Pendant la période prodromique, traitement suivi à la pilocarpine, instillations trois fois par jour : *a*) si le glaucome cède, je continue la pilocarpine ; *b*) s'il persiste, j'ai recours à l'iridectomie (tout en continuant la pilocarpine, au moins pendant quelque temps) ; *c*) si, au contraire, le glaucome revient malgré l'iridectomie et la pilocarpine, il faut pratiquer la sclérectomie.

B) Quand le malade se présente au moment d'un accès violent (qui d'ordinaire marque le début de la période du glaucome constitué), il faut prendre des décisions rapides et agir vite ; sans cela la vue se perd définitivement et le traitement chirurgical devient difficile ;

a) Séance tenante, je soumets le malade au traitement par la pilocarpine, un traitement énergique. Toutes les 10 minutes, je fais une instillation de pilocarpine, et ainsi de suite pendant 2 heures. Les instillations sont ensuite continuées toutes les heures environ. Deux choses peuvent se produire : ou bien la pilocarpine est efficace, ou elle ne l'est pas.

b) La pilocarpine est efficace et le glaucome s'améliore. Dans ce cas, je continue la pilocarpine quelques jours encore, jusqu'à ce que l'œil soit calme. A ce moment, je fais l'iridectomie dans d'excellentes conditions.

c) La pilocarpine est sans action. Dans ce cas, au bout de 24 heures au plus, je fais l'iridectomie, toujours suivie du traitement à la pilocarpine. On peut, aussi, dans le cas où la pilocar-

pine n'a pas un effet rapide, lui adjoindre l'ésérine ; mais, il ne faut pas donner plus d'un jour à l'essai des myotiques.

d) Dans la suite, si le glaucome a des retours offensifs que les myotiques ne peuvent arrêter, il faut, sans attendre un accès aigu, recourir à la sclérectomie.

Glaucomes secondaires. — Dans les glaucomes secondaires, au traitement que je viens d'indiquer il faut joindre, quand cela est possible, celui de la cause du glaucome (traitement général de l'irido-cyclite, ouverture de la séclusion pupillaire, etc.).

Je voudrais parler ici d'un *glaucome par iritis ou irido-cyclite*, une variété de glaucome syphilitique, dont je ne retrouve nulle part une description précise, bien que j'aie eu souvent l'occasion de le rencontrer.

Un syphilitique, atteint depuis 2 ou 3 jours seulement, se présente avec les signes d'une iritis à réaction vive, et une diminution considérable de la vision en disproportion avec l'importance de l'iritis. Le tonomètre permet de constater que l'œil, dès le début de l'iritis, est en hypertension modérée (35 mm.). Ce malade est atteint, à la fois et en même temps, d'iritis et de glaucome. La thérapeutique présente, de ce fait, quelques difficultés.

Une seule chose est indiscutable, c'est l'application d'un traitement spécifique immédiat et énergique. Par contre, l'atropine est dangereuse, puisqu'elle augmente l'hypertension. Quant aux myotiques, on n'ose guère les utiliser dans la crainte de rétrécir la pupille et d'en amener l'obstruction.

Cependant, il faut faire quelque chose pour éviter la perte de l'œil pendant les quelques jours nécessaires à l'action du traitement général mis en train.

On commence par employer les myotiques pendant un, deux ou trois jours, en surveillant leur effet avec le tonomètre et par l'examen de la vision. Si la vision ne revient pas rapidement, si le tonomètre ne dénote pas un abaissement de la tension, l'œil est menacé de se perdre ; il faut renoncer, de suite, aux myotiques impuissants et pratiquer une iridectomie.

L'iridectomie calme les douleurs, supprime l'hypertension, tient la pupille dilatée, sauve l'œil du danger, le met à l'abri pendant les quelques jours nécessaires avant que le traitement géné-

ral, fermement continué, ne guérisse les lésions spécifiques irido-ciliaires.

Une simple sclérotomie, en détendant momentanément le globe, peut remplacer l'iridectomie ; mais son effet est moins sûr et plus passager.

Ces formes de glaucome, avant la tonométrie, étaient souvent considérées comme des iritis et traitées comme telles par les mydriatiques. L'état de l'œil s'aggravait sous l'influence de ce traitement. Ces erreurs ne sont plus admissibles. Nous devons savoir qu'un glaucome peut être masqué par une iritis, non seulement une iritis ancienne qui se complique tardivement de glaucome, mais aussi par une iritis au début

Le *glaucome par séclusion pupillaire*, ne cède pas aux myotiques, mais il guérit immédiatement par l'iridectomie, qui permet aux liquides de passer de la chambre postérieure dans la chambre antérieure.

Les *glaucomes par adhérence de l'iris à la cornée*, guérissent bien par l'iridectomie si on la fait à temps, quand il existe encore un espace libre entre la cornée et l'iris. Mais, si le malade se présente trop tard, quand la face antérieure de l'iris est soudée dans une grande étendue à la face postérieure de la cornée, quand l'angle irido-cornéen est lui-même oblitéré par l'adhérence irienne, l'iridectomie est inutile, elle est même impossible.

Les *glaucomes consécutifs au décollement de la rétine* et qui surviennent dans un œil complètement désorganisé, ne cèdent ni aux myotiques, ni aux interventions chirurgicales. Souvent même, les myotiques ont sur eux une mauvaise influence, ils irritent plus qu'ils ne calment.

Il en est souvent de même des *glaucomes secondaires aux lésions vasculaires de la rétine* (glaucome hémorragique). Quelques-uns, néanmoins, se maintiennent au calme (mais toujours en tension) sous l'action des myotiques. Ces médicaments, ici comme dans la variété précédente, doivent être mis à l'essai ; il ne faut en continuer l'usage que s'ils ne produisent aucune action irritante.

Les interventions (iridectomie, sclérectomie) donnent souvent des résultats qui sont bons, quoique imparfaits. Mais, souvent aussi, après quelques mois ou quelques semaines, le glaucome revient comme auparavant.

Le *glaucome par cataracte traumatique*, disparaît aussitôt après l'extraction des masses cristalliniennes.

Dans les *glaucomes par subluxation du cristallin*, il faut, autant que possible, se contenter des myotiques et éviter les sclérectomies. Dans ces cas, en effet, l'issue de vitré se fait facilement, circonstance défavorable pour les suites de l'opération. Mais l'iridectomie est très possible, et les sclérotomies se font facilement.

Quand le cristallin est dans la chambre antérieure, on l'enlève (V. Luxation du cristallin). On fait de même quand le cristallin est complètement luxé dans le vitré. Mais c'est là une intervention très sérieuse, susceptible de produire dans l'œil des désordres graves.

Le *glaucome traumatique*, dans ses formes modérées, guérit seul avec les myotiques. Dans sa forme grave, au contraire, il résiste souvent à tous les traitements.

Comme on le voit, le traitement du glaucome, qui paraît complexe dans une description générale de toutes les méthodes, est, en pratique, relativement simple.

Cependant, si efficace que soit, de notre temps, ce traitement judicieusement appliqué, il ne parvient pas à vaincre tous les glaucomes. Il importe donc de ne dédaigner aucune des méthodes qui ont été préconisées contre une maladie aussi grave, aussi persistante, aussi rebelle ; et, quand un médecin propose un nouveau moyen d'action, au lieu de le dénigrer de parti pris comme on le fait trop souvent, il faut l'accueillir favorablement, l'étudier, et s'en servir, jusqu'au jour où nous aurons, enfin, trouvé le moyen qui guérit à coup sûr.

GLAUCOME DES ENFANTS

HYDROPHTALMIE. BUPHTALMIE

Le glaucome des enfants se présente sous un aspect clinique bien différent du glaucome des adultes.

L'hypertension quand elle survient dans un œil jeune, produit une distension de la paroi fibreuse du globe (sclérotique et cornée), qui modifie considérablement l'aspect clinique et l'évolution du glaucome et le distingue très nettement du glaucome des adultes.

On lui donne encore le nom d'*hydrophtalmie*, parce que le globe oculaire semble distendu par une grande quantité d'eau; et, quelquefois aussi, le nom de *buphtalmie*, parce que le globe oculaire très distendu ressemble à l'œil volumineux du bœuf. Dans certains cas où l'augmentation de volume porte principalement sur la cornée, on emploie la dénomination imparfaite de *mégalocornée*.

Symptômes. — Le glaucome infantile débute dès le premier âge aussitôt après la naissance; habituellement dans les deux yeux, quelquefois dans un seul; on le constate dans les premières semaines ou dans les premiers mois de la vie; quelquefois même, il est nettement appréciable dès la naissance. Cependant, il peut ne se montrer que plus tard et jusqu'à l'âge de 6 ou 7 ans.

Les premiers signes du glaucome ne sont pas toujours les mêmes. Et cette variabilité semble tenir à l'intensité variable de l'hypertension. Quand l'hypertension est brusque et vive, on observe un trouble de la cornée et une certaine réaction. Quand l'hypertension est progressive et modérée, la cornée ne se trouble pas ou ne se trouble guère, la réaction est nulle ou insignifiante, le glaucome ne se manifeste que par une augmentation de volume du globe oculaire.

Dans cette dernière forme du glaucome, sans réaction notable, la manifestation principale, celle qui attire l'attention, est une augmentation de volume de la cornée, qui reste complètement ou presque complètement transparente. La chambre antérieure est augmentée en étendue et en profondeur; l'iris a grandi dans les mêmes proportions (fig. 577).

En prêtant un peu d'attention on constate que l'augmentation de volume porte, en réalité, sur tout le globe oculaire. La sclérotique, amincie, offre une teinte plus foncée qu'à l'état normal. Le limbe est notablement élargi.

La cornée étant transparente, on peut voir le fond de l'œil; ce qui permet de constater qu'après un certain temps, il se développe une excavation papillaire exactement comme chez l'adulte (fig. 577). L'examen de la réfraction par les ombres pupillaires dénote presque toujours de la myopie.

Cette myopie est due à l'allongement du globe oculaire. Cependant, divers facteurs viennent compenser l'augmentation des dimensions antéro-postérieures. En effet, la courbure cornéenne se

trouve diminuée ; le cristallin est, habituellement, plus petit et plus mince qu'à l'état normal. Il en résulte une diminution de la réfringence qui atténue l'effet myopique produit par l'allongement du globe. Cependant, presque toujours celui-ci l'emporte sur la diminution de réfringence cornéenne et cristallinienne ; la myopie persiste. Toutefois, on a pu, dans des cas exceptionnels, constater une hypermétropie momentanée.

Il existe une tension intra-oculaire, appréciable au doigt. On ne peut pas toujours la mesurer avec précision au tonomètre, en raison du jeune âge et de l'indocilité des enfants ; mais, on peut

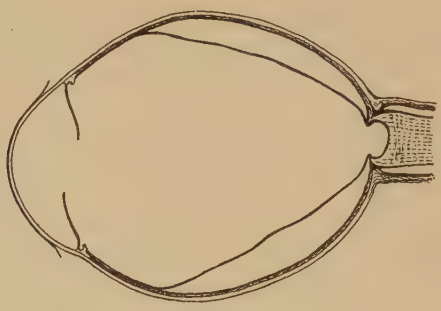


Fig. 577. — Glaucome infantile (Hydrophtalmie, Buphtalmie). Le globe oculaire est distendu et ses parois amincies. L'excavation est très marquée (Dimensions réelles).

néanmoins l'apprécier d'une manière approximative. Elle est habituellement élevée, atteignant 40, 50, 60 millimètres d'Hg.

On constate que la vision existe, que les pupilles réagissent bien à la lumière, que l'enfant suit assez bien les objets qu'on fait passer devant ses yeux ; mais, on ne peut, en général, se rendre un compte exact du degré de vision : quand il s'agit d'enfants plus grands, on constate que les troubles visuels sont analogues à ceux de l'adulte, et, en particulier, qu'il existe un rétrécissement nasal du champ visuel.

Quand il y a réaction, on observe les symptômes précédents, et, en plus, un trouble de la cornée. Ce trouble cornéen, habituellement léger, forme un voile opalescent, au travers duquel on peut voir encore l'iris, la pupille et quelquefois même le fond de l'œil ; plus rarement le trouble s'accentue, la cornée blanchit et s'opacifie, l'iris devient invisible. Il est possible que, dans quelques cas, le trouble cornéen soit de même nature que le trouble

œdémateux qui survient dans le glaucome aigu ou subaigu de l'adulte ; mais, il semble bien qu'il soit, habituellement, de nature très différente. Un fait qui paraît le démontrer, c'est la lenteur avec laquelle ce trouble s'en va quand on a fait la décompression du globe par une sclérectomie ; chez l'adulte le trouble disparaît tout de suite après la ponction du globe ; chez l'enfant, il faut des semaines pour que la cornée s'éclaircisse ; et même des mois quand l'opacification est accentuée. Cela tend à prouver qu'il ne s'agit pas là d'un simple œdème, mais d'une lésion anatomique réelle du tissu cornéen.

La réaction est presque toujours modérée, même dans les gros troubles cornéens ; le segment antérieur n'est que légèrement injecté : la photophobie est assez accentuée.

L'évolution du glaucome infantile se fait lentement, progressivement, jamais avec la rapidité des mêmes glaucomes chez l'adulte. L'œil finit par atteindre un volume considérable, au point de distendre les paupières ; la paroi fibreuse (sclérale et cornéenne) s'amincit de plus en plus. La vision peut se perdre assez vite ; mais elle peut aussi persister longtemps, des années, malgré une augmentation continue de la tension. Il semble que l'extensibilité de la paroi fibreuse compense, dans une certaine mesure, la tension intraoculaire, et empêche la destruction rapide de la tunique fibreuse. Il se produit là quelque chose d'analogue à ce qui existe dans l'hypertension céphalo-rachidienne des hydrocéphales ; la paroi crânienne des enfants, encore extensible, se laisse distendre ; elle compense par son élasticité, la pression du liquide céphalique, et prévient, de ce fait, l'apparition des signes de compression intracrânienne (céphalées, œdème papillaire, etc.). L'hypertension intraoculaire, comme l'hypertension intracrânienne, se manifeste d'une manière différente, suivant qu'elle se produit dans une cavité aux parois rigides (adultes) ou dans une cavité aux parois extensibles (enfants).

Complications. — Dans les glaucomes anciens, on voit survenir des signes de désorganisation du globe : des troubles trophiques de la cornée, des opacités du cristallin, des décollements de la rétine, des hémorragies. Quelquefois, la cornée et la sclérotique sont tellement amincies qu'elles peuvent se rompre sous un faible choc et amener l'évacuation d'une partie du globe oculaire.

Assez souvent, dans les glaucomes anciens, jusque-là tranquilles,

surviennent des inflammations et des douleurs qui nécessitent l'ablation totale ou partielle du globe oculaire.

Anatomie pathologique et étiologique. — Les grosses lésions de l'hydrophtalmie chronique et ancienne ont été décrites avec les symptômes (fig. 577). Il n'y a d'ailleurs, dans l'étude microscopique des hydrophtalmies anciennes, rien qui puisse intéresser le clinicien. Les lésions sont toujours les mêmes, des lésions secondaires résultant de l'hypertension ; on ne retrouve plus trace des lésions primitives, celles qui ont causé l'hydrophtalmie.

Malheureusement, les examens anatomiques des hydrophtalmies récentes sont plus rares que les examens tardifs. Toutefois, certaines constatations ont été faites, et en particulier par Magitot, qui permettent de voir déjà un peu plus clair dans le mécanisme du glaucome infantile.

En dehors des lésions déjà signalées, qu'on retrouve dans les glaucomes anciens, on a noté les lésions suivantes :

Dans la région de l'angle irido-cornéen, il existe une distension, et, en même temps, un tassement du tissu trabéculaire ; le cercle veineux et le canal de Schlemm manquent presque entièrement ; les veines ciliaires antérieures sont réduites en nombre et en volume. La choroïde est distendue par suite de dilatations vasculaires et d'hémorragies. Les veines sclérales postérieures sont nettement atteintes d'endophlébite oblitérante. Les artères ciliaires longues sont volumineuses et hypertrophiées.

Ces lésions nous permettent de penser que le glaucome infantile est, primitivement, une lésion inflammatoire, atteignant surtout les vaisseaux. Un agent infectieux, syphilitique ou autre, atteint les vaisseaux et particulièrement les veines, qui s'enflamment, se rétrécissent et s'oblitèrent, amenant ainsi une gêne dans la circulation veineuse de la tunique vasculaire. Il en résulte un œdème, une transsudation anormale dans la cavité du globe, qui produisent immédiatement de l'hypertension et, plus tard, les lésions secondaires qui se développent peu à peu dans l'œil hydrophtalme.

Il semble que la syphilis ait un rôle important dans la genèse du glaucome infantile ; mais il est probable que d'autres infections sont responsables de certains glaucomes. On a noté la fréquence des malformations congénitales, dans lesquelles la syphilis est si souvent en cause.

Diagnostic. — Le trouble cornéen, au début, peut faire penser à la kératite interstitielle ; mais ses caractères sont différents si on veut bien y regarder de près ; d'ailleurs, habituellement, il n'y a pas de tension dans la kératite interstitielle, et nulle augmentation de volume du globe.

A côté de ce glaucome sans lésions apparentes dans le segment antérieur du globe, et qu'on a l'habitude d'appeler glaucome primitif, il y a les glaucomes ou hydrophtalmies secondaires

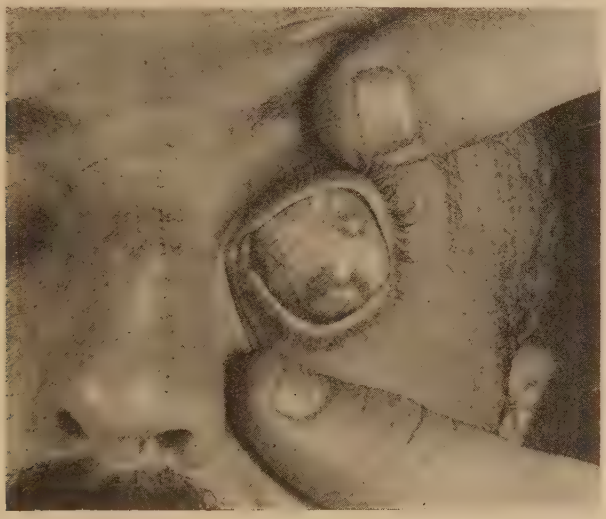


Fig. 578. — Ectasies sclérales et Hydrophtalmie dans un œil atteint de glaucome secondaire à un leucome cornéen, avec synéchie irienne antérieure totale, survenue dans l'enfance.

(fig. 578). Ils surviennent à la suite de lésions cornéennes traumatiques inflammatoires ayant déterminé des synéchies antérieures ; à la suite d'iridocyclites ayant produit des synéchies postérieures ; quelquefois à la suite de tumeurs intraoculaires, déjà reconnues à l'ophtalmoscope. Les glaucomes secondaires consécutifs à des lésions cornéennes sont souvent accompagnés de staphylomes antérieurs (V. Staphylomes, p. 273).

Traitement. — Abandonné à lui-même, le glaucome infantile aboutit toujours plus ou moins vite, à la perte de la vue.

Il importe donc de faire, avec énergie, tout ce qui est en notre pouvoir, pour prévenir ou retarder cette issue presque fatale.

Puisque la syphilis semble jouer un rôle important, il conviendra d'instituer un traitement antisyphilitique, et de l'appliquer avec fermeté et persévérance, même si on ne voit pas se produire une amélioration rapide.

Mais, dans aucun cas, il ne devra constituer la seule médication ; il faudra toujours appliquer en même temps un traitement local, médical et chirurgical.

Le traitement médical local est le même que celui du glaucome des adultes, les instillations de collyres myotiques : la pilocarpine et l'ésérine ; la pilocarpine d'une manière suivie, l'ésérine d'une façon intermittente.

Ce traitement peut donner une notable amélioration ; il ne donne pas de guérison ; car, il n'empêche pas l'hypertension ; malgré lui, l'œil continue à grossir et la vue à s'atténuer. L'enfant s'achemine, un peu moins vite, vers la cécité.

Il convient donc d'appliquer le traitement chirurgical, qui est d'ailleurs, le même que celui du glaucome adulte : les ponctions ou sclérotomies, les iridectomies, les trépanations ou sclérectomies.

Les sclérotomies, les iridectomies ne semblent pas donner de résultats définitifs ; au contraire, la sclérectomie m'a donné des résultats remarquables et des guérisons définitives, remontant, en tout cas, à plus de 10 années.

TROUBLES NERVEUX DE L'ŒIL

AFFECTIONS DU NERF OPTIQUE

En dehors des *lésions traumatiques* du nerf optique étudiées ailleurs (V. Plaies de l'orbite) et de ses *malformations congénitales* dont l'importance est modérée, les maladies du nerf optique ont presque toujours des *lésions infectieuses ou toxiques*, qui se manifestent sous deux formes principales : les *névrites* et les *atrophies*.

AFFECTIONS CONGÉNITALES

Dans les anomalies congénitales, avec altération grave ou désorganisation complète du globe oculaire, le nerf optique est lui-même le siège de malformations importantes, de déformations, d'atrophies, ou de destructions complètes. Ces altérations graves présentent pour le clinicien un intérêt modéré.

Il en est autrement des anomalies moins importantes du nerf optique, dans lesquelles le globe oculaire et le nerf optique sont conservés au point de vue anatomique et au point de vue physiologique. La plupart de ces anomalies du nerf optique se manifestent par des changements dans l'aspect ophtalmoscopique du fond de l'œil.

Le ***colobome du nerf optique*** (v. p. 982) est décrit avec le colobome de la choroïde qu'il accompagne habituellement.

On ne peut le confondre qu'avec une excavation glaucomateuse. Il s'en distingue par l'aspect de l'excavation, qui reste, en l'examinant de près, différente de l'excavation du glaucome ; par la différence des troubles visuels subjectifs ; et par l'absencer d'hypertension.

On peut observer, à la partie inférieure de la papille, un croissant analogue au croissant temporal myopique. C'est encore une anomalie à laquelle on donne le nom de ***conus inférieur.***

Habituellement, les fibres du nerf optique perdent leur revêtement de myéline, en traversant la sclérotique. Quelquefois

cependant, certains groupes de fibres optiques conservent leur myéline au delà du canal scléral, jusque dans l'intérieur du globe, à une distance qui ne dépasse pas un ou deux diamètres pupillaires.

Elles forment des taches blanches, qui partent du bord papillaire et se terminent du côté de la rétine par une ligne irrégulière effilochée, ressemblant à des flammèches (fig. 579). A leur niveau, les vaisseaux peuvent disparaître comme s'ils étaient enfouis sous la masse myélinique, ou bien s'atténuer et pâlir comme s'ils étaient simplement voilés par une mince couche de myéline.

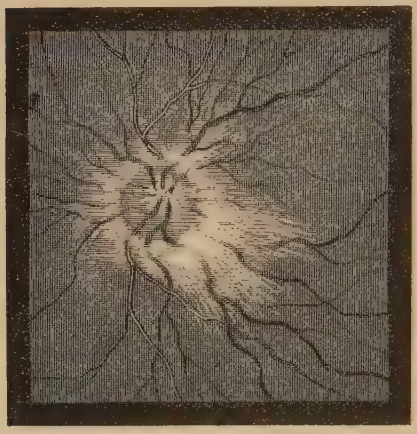


Fig. 579. — Fibres à myéline.

La portion de rétine occupée par les fibres à myéline est insensible à la lumière, ce qui produit un agrandissement de la tache aveugle. C'est d'ailleurs le seul trouble fonctionnel provenant de la ***persistance de fibres à myéline***.

En étudiant l'aspect ophtalmoscopique de la papille normale, nous avons vu que les ***anomalies vasculaires*** sont fréquentes. Le mode d'émergence et de distribution des vaisseaux centraux est assez variable : division au niveau de la papille ; division avant d'atteindre la papille ; déplacement de l'émergence par suite d'excavation physiologique, etc.

Assez souvent, on voit émerger de la papille, près de son bord temporal, des vaisseaux qui ne viennent pas de l'artère centrale mais des vaisseaux ciliaires de la sclérotique ou de la choroïde ; ils vont irriguer une petite partie de la rétine ; ce sont des *vaisseaux cilio-rétiniens*.

NÉVRITES OPTIQUES EN GÉNÉRAL

Les névrites optiques, sont des inflammations du nerf optique qui relèvent, presque toujours, d'un cause infectieuse ou toxique.

Les manifestations subjectives et objectives des névrites varient

suivant les causes qui les produisent. Par exemple, la névrite syphilitique se distingue nettement de la névrite toxique nicotino-alcoolique et de la névrite œdémateuse par stase, aussi bien par les troubles visuels que par l'aspect ophtalmoscopique des lésions.

Elles varient encore avec le siège des lésions sur le trajet du nerf optique. On conçoit, en effet, qu'une lésion inflammatoire siégeant à l'extrémité antérieure du nerf optique produise, au niveau de la papille, des modifications inflammatoires (rougeur,

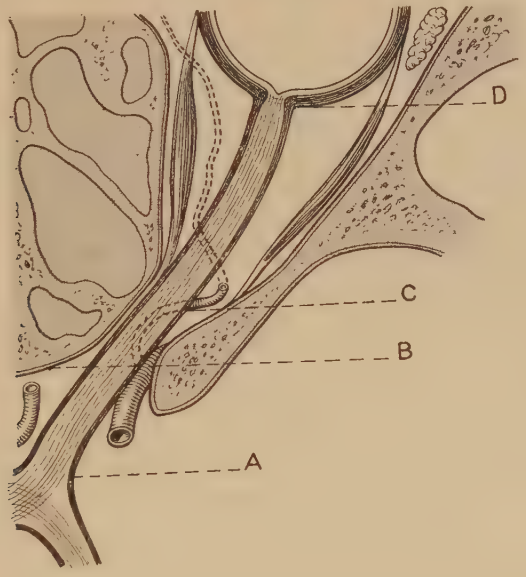


Fig. 580. — Diverses portions du nerf optique : AB, portion préchiasmatique ; BC, portion canaliculaire ; CD, portion orbitaire, comprenant une portion antérieure juxta-bulbaire et une portion postérieure rétro-bulbaire.

tuméfaction) accentuées et faciles à voir, tandis qu'une lésion siégeant plus en arrière sur le tronc nerveux ne donne que des manifestations inflammatoires légères et même nulles, ou bien de simples dégénérescences atrophiques.

Le nerf optique peut, à ce point de vue, être divisé en diverses portions (fig. 580). Une portion *juxta-bulbaire*, qui s'étend de la papille à l'entrée dans le nerf des vaisseaux centraux ; une portion *retro-bulbaire*, qui va de l'entrée des vaisseaux au canal optique ; une portion *canaliculaire*, qui occupe le canal optique ; enfin une portion *prechiasmatique*, intracrânienne. On désigne sous le nom

de névrites *juxta-bulbaires*, de névrites *intra-bulbaires* ou de *papillites* celles qui siègent en avant sur la portion juxta-bulbaire du nerf; les autres, plus postérieures, sont des névrites *retro-bulbaires*.

On a voulu classer les névrites optiques suivant l'aspect des lésions ophtalmoscopiques, mais, c'est là, d'après ce que je viens de dire, une tentative défectueuse, puisqu'une même maladie peut, suivant son siège plus ou moins antérieur sur le nerf, donner des lésions ophtalmoscopiques très accentuées, modérées, ou nulles.

Il est préférable d'employer, dans la mesure où nos connaissances actuelles le permettent, une classification basée sur l'étiologie.

Je prendrai comme type de description la névrite optique syphilitique, qui est la plus fréquente et peut réaliser presque tous les types cliniques de névrite. J'étudierai ensuite les diverses variétés de névrite optique, du moins les plus importantes, en indiquant les particularités propres à chacune d'elles.

NÉVRITE OPTIQUE SYPHILITIQUE

La névrite optique syphilitique, la plus fréquente de toutes les névrites optiques, peut se présenter sous les aspects cliniques les plus variés ; elle réalise presque tous les types de névrite optique. Il est donc tout naturel que je la prenne comme type de description.

Type de névrite optique juxta-bulbaire ou papillite.

Elle donne lieu à deux ordres de manifestations : des troubles visuels et des lésions papillaires visibles à l'ophtalmoscope.

Troubles visuels. — Le trouble visuel est, en général, le premier symptôme qui attire l'attention. Léger au début, il s'accentue peu à peu, et, si le traitement n'est pas vite et énergiquement institué, il peut aller jusqu'à la perte complète de la vision.

La vue diminue dans son ensemble d'une façon progressive. Il n'y a pas toujours un rapport proportionnel entre l'intensité des lésions papillaires et la baisse visuelle, car une lésion papillaire accentuée peut ne donner qu'un léger trouble visuel.

Le champ visuel est d'ordinaire atteint ; il présente un rétrécissement irrégulier, une déformation en encoches. C'est quelquefois le seul trouble visuel appréciable, la vision centrale n'étant atteinte que d'une façon insignifiante. Il importe donc, pour se rendre bien compte de l'étendue des dégâts produits par la névrite, de rechercher l'état de la vision périphérique, même si la vision centrale paraît intacte.

La vision centrale se prend, l'acuité visuelle diminue, mais elle conserve pendant longtemps une intégrité relative, elle est moins touchée que la vision périphérique. Le malade se plaint de troubles de la vue, alors que son acuité visuelle centrale reste normale ou au voisinage de la normale. Le type ordinaire des altérations visuelles dans la névrite, aux premières périodes, c'est le rétrécissement irrégulier du champ visuel.

La vision des couleurs est altérée, au centre et à la périphérie ; il y a de la dyschromatopsie, surtout pour le vert et le rouge.

Il existe des troubles intermittents, subits, momentanés de la vision ; des obscurcissements, des nuages, des brouillards, des voiles, qui surviennent plusieurs fois par jour et disparaissent rapidement comme ils sont venus.

Ce sont là les troubles visuels qui surviennent pendant le développement de la névrite ; ils résultent de la congestion et de l'œdème du nerf ; ils sont quelquefois définitifs, mais ils peuvent guérir en partie ou complètement si la névrite s'améliore et si les lésions régressent.

Mais, si la névrite, non enrayée, continue son évolution vers l'atrophie, les troubles visuels persistent et augmentent, même pendant la période de cicatrisation ; la vision continue à baisser pendant que l'inflammation papillaire s'atténue, comme si les fibres optiques étaient étranglées, enserrées dans le tissu de cicatrice. A l'encontre des troubles visuels de la période de développement, ceux qui surviennent pendant la régression sont définitifs, incurables. La vue finit par s'en aller complètement, à mesure que l'atrophie remplace la papillite.

Parmi ces troubles subjectifs du début, il faut retenir la disproportion fréquente entre les troubles visuels et des lésions papillaires ; l'atteinte plus grande du champ visuel périphérique et la disposition irrégulière, en encoches, du rétrécissement ; l'intégrité souvent remarquable de la vision centrale ; la curabilité des troubles visuels du début ; la gravité des troubles visuels

qui surviennent ou augmentent pendant la période de régression.

Lésions papillaires. — Au fond de l'œil se voit une papillite d'intensité d'ailleurs très variable (fig. 581).

A un premier degré, la papille est le siège d'une légère congestion avec œdème. Elle apparaît *rouge, un peu tuméfiée ;* son *bord trouble* à l'image droite, se distingue encore à l'image renversée ; la rétine du voisinage donne des reflets qui semblent pâles comparés à la rougeur papillaire, le disque semble entouré d'un halo ; la striation physiologique des fibres optiques est anormalement accentuée, on ne perçoit plus la teinte de la choroïde péri-papillaire; la cupule centrale du disque plus ou moins envahie s'est obscurcie. Les vaisseaux rétiniens sont normaux, les veines quelquefois élargies.

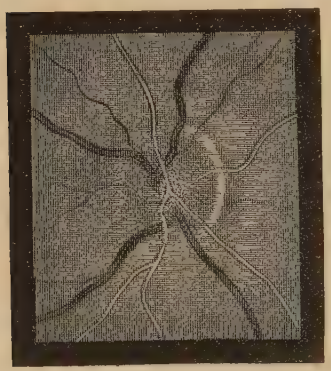


Fig. 581. — Névrite optique.

A un degré plus accentué, il existe une papillite modérée. La *rougeur plus marquée* peut égaler celle de la choroïde adjacente ; il s'y mélange quelquefois une teinte gris rougeâtre très caractéristique ; la *tuméfaction accentuée* se reconnaît facilement à l'image droite comme à l'image renversée ; le *trouble du bord papillaire* devient franchement appréciable dans toute son étendue ou sur une partie seulement du pourtour papillaire. La striation périphérique est plus accusée et plus rouge; elle n'est pas seulement due au gonflement des fibres, mais encore à la congestion des vaisseaux. Le centre du disque paraît plus rouge que la périphérie souvent grisâtre. La cupule centrale disparaît en partie ou en totalité. Des lignes et des taches blanchâtres se voient assez souvent. La papille tuméfiée s'étend au delà de ses limites habituelles sur la rétine adjacente. Des *hémorragies*, fréquentes, forment de petites taches rouges disséminées, peu nombreuses.

Les *veines*, élargies, perdent leur réflexion centrale en descendant les versants de la saillie papillaire ; elles paraissent noires lorsqu'elles atteignent les limites périphériques de la tuméfaction ; elles disparaissent souvent au moment où elles atteignent la rétine

adjacente ; sur le disque même, elles peuvent être momentanément invisibles cachées dans le tissu tuméfié.

Les *artères*, rétrécies, se voient avec difficulté, parce que le sang qu'elles contiennent est de la couleur du disque congestionné et rouge ; souvent, elles se cachent et s'enfoncent comme les veines et même davantage. L'examen des vaisseaux et de leur disposition a une grande importance ; c'est grâce aux courbes qu'ils décrivent à la surface du disque tuméfié qu'on peut juger de la saillie papillaire et du degré de tuméfaction.

Dans certaines formes, auxquelles on donne le nom de *périnévrite*, il semble que les lésions soient plus accentuées à la périphérie ; il existe une dépression centrale entourée d'un bourrelet saillant. D'autres fois, les lésions paraissent se localiser à une moitié de la papille, donnant alors une sorte d'*héminévrite*.

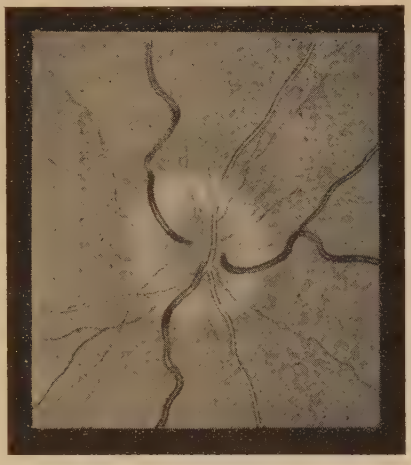


Fig. 582. — Névrite optique avec tuméfaction très accentuée de la papille. Papillite, dite par stase, telle qu'on la voit dans les tumeurs cérébrales.

A un degré plus accentué, l'aspect du fond de l'œil est celui d'une PAPILLITE INTENSE. Dans les degrés précédents, les signes de *compression vasculaire* mécanique et de *strangulation papillaire* sont peu ou modérément accentués ; ils vont maintenant devenir très accusés. Cette forme se rencontre surtout dans la névrite par stase des tumeurs cérébrales, mais on peut la rencontrer également dans la syphilis du nerf optique.

La tuméfaction papillaire, considérable, forme une saillie conique à sommet arrondi ou aplati (fig. 582) ; elle prend aussi la forme d'un champignon dont le bord surplombe la rétine avoisinante. Elle est franchement rouge, rayée de vaisseaux élargis et tachetée de petites hémorragies. La striation des fibres optiques ne se voit plus. Les veines, très distendues, sont contournées, tortueuses, serpentines, cachées par places au niveau du disque, elles redeviennent visibles sur le bord de la tuméfaction ; elles font souvent un coude très net sur le bord des disques

fongiformes. Les artères, rétrécies, peuvent être complètement invisibles, comme ensablées sous les tisus gonflés; elles réapparaissent sur la rétine à quelque distance de la tuméfaction. Les hémorragies sont habituelles, nombreuses et étendues ; situées sur le bord plutôt que dans l'étendue du gonflement, elles se voient aussi sur la rétine avoisinante.

La rétine péripapillaire participe d'ailleurs à la papillite ; elle présente des hémorragies, des veines distendues et tortueuses, des zones opaques diffuses et nuageuses ou bien localisées et blanches, quelquefois des stries brillantes à la crête de plis rétiniens.

C'est un bouleversement considérable et étendu de la papille et de son voisinage ; à des symptômes inflammatoires très accentués se joignent des signes d'étranglement papillaire.

La papillite s'arrête et entre en *régression* après l'un des trois degrés qui viennent d'être décrits ; les lésions consécutives sont d'autant plus accentuées que le bouleversement papillaire a été plus grand pendant la papillite.

Après un temps variable, qui dépend de la marche de la névrite et de l'effet du traitement, les symptômes inflammatoires s'atténuent.

La saillie papillaire diminue de hauteur et d'étendue ; la rougeur s'efface, les veines se dégonflent; la papille reprend ses limites, son bord redevient visible. S'il s'agit de formes légères, de courte durée, contre lesquelles le traitement s'est montré efficace, la papille reprend presque complètement son aspect normal et la vision revient entière. Mais, s'il s'agit de formes accentuées ou intenses, non traitées ou traitées sans résultat, des lésions persistent.

Le disque reste blanc grisâtre, l'excavation centrale ne reparaît que lentement, la lame criblée est invisible ou voilée.

Les artères et les veines peuvent demeurer rétrécies et en partie cachées, bordées de lignes blanches. Des taches de pigment persistent autour de la papille.

La rétine voisine présente aussi des lésions cicatricielles et atrophiques, des taches blanches, des dépôts pigmentaires, des veines qui restent tortueuses.

Quand l'atrophie consécutive est complète, la papille est franchement blanche ou blanc grisâtre, et modifiée dans son aspect par les lésions précédentes, l'irrégularité des bords, les transformations vasculaires, les lésions rétiniennes environnantes. Ce sont

ces lésions cicatricielles surajoutées qui la distinguent de l'atrophie papillaire simple, non précédée de papillite.

J'ai donné en détail la description des signes ophtalmoscopiques de la papillite, car ils ont tous une valeur diagnostique, surtout dans les formes légères, où les lésions sont modérées.

Mais, parmi ces signes objectifs, certains ont plus d'importance, ce sont : la rougeur du disque, son gonflement, le trouble du bord papillaire, les hémorragies quand elles existent, les modifications des veines (gonflement, tortuosités).

Bien que, d'une manière générale, l'intensité de la papillite soit en rapport avec la gravité de la névrite, il faut se garder de considérer cela comme une règle absolue.

Une papillite légère peut être l'effet d'une névrite vive et grave située à distance sur le trajet du nerf optique, et une papillite accentuée peut résulter d'une névrite modérée, mais localisée à l'extrémité oculaire du nerf optique. La localisation des lésions plus ou moins près de la papille, a donc autant d'importance sur l'intensité de la papillite que l'acuité de l'inflammation. Si une papillite intense témoigne toujours d'une lésion grave du nerf optique, une papillite légère ne permet nullement de porter un pronostic bénin.

La régression de la papillite syphilitique est très variable. Certaines formes subaiguës évoluent en quelques semaines, d'autres sont lentes, chroniques. Abandonnées à elles-mêmes, les papillites syphilitiques peuvent guérir en totalité ou en partie ; mais, bien souvent, elles se terminent par l'atrophie optique et la perte de la vue.

Type de névrite optique rétro-bulbaire.

Moins fréquente que la forme précédente, on la rencontre cependant assez souvent.

Elle résulte d'une atteinte de la portion rétro-bulbaire du nerf optique, soit dans l'orbite, soit dans le canal optique. Il est fréquent de constater, en même temps, des signes d'ostéo-périostite de l'orbite. Des douleurs existent presque toujours ; elles sont spontanées, mais augmentent dans les mouvements de l'œil et à la pression sur le globe, quand on tente de le refouler dans l'orbite. Certains autres nerfs orbitaires peuvent être intéressés en même

temps, et donner des paralysies oculo-motrices (ptosis, diplopie, mydriase, etc.) ou des névralgies.

Les troubles visuels surviennent les premiers ; il se produit une baisse rapide et considérable de la vision. L'acuité visuelle tombe tout d'un coup, parce que, dans cette forme de névrite, le faisceau maculaire est intéressé et la vision centrale abolie (scotome central).

La vision périphérique est également atteinte, mais moins vite et à un moindre degré. Dans certaines formes cependant, la vision s'en va complètement en 2 ou 3 jours. En général, surtout si le traitement est vite appliqué, la vision revient à l'état d'intégrité. Mais, aussi, dans quelques cas, la vue se perd définitivement. D'autres fois, la vision périphérique revient (ou reste quand elle n'a pas été atteinte) tandis que la vision centrale ne reparaît plus. Même dans les cas les plus favorables, il est rare qu'il ne reste pas une légère diminution de l'acuité visuelle et un peu de dyschromatopsie.

Il n'existe, au début du moins, aucun signe ophtalmoscopique ; la papille conserve son aspect normal. Elle ne se modifie pas ou ne se modifie guère si la névrite guérit. Mais, dans les cas défavorables, la vue ne revient pas, les fibres du nerf optique sont détruites, une dégénérescence descendante se produit et la papille blanchit. On voit peu à peu se développer les signes habituels de l'atrophie simple. Cette terminaison désastreuse est exceptionnelle dans la névrite rétrobulbaire.

Ce type de névrite est, en somme, caractérisé par : la rapidité et la gravité des troubles visuels, l'action élective sur le faisceau maculaire et la vision centrale, l'absence de signes ophtalmoscopiques immédiats, enfin l'existence fréquente de douleurs ou autres signes de lésions orbitaires.

Type d'atrophie simple.

C'est sous cette forme que, le plus souvent, se présente la syphilis du nerf optique.

Elle est caractérisée par l'apparition simultanée et l'évolution parallèle d'un affaiblissement visuel et d'une décoloration papillaire.

Troubles visuels : ils peuvent se présenter sous des formes diverses ; tantôt, c'est une diminution portant sur l'ensemble de la

vision, centrale et périphérique ; tantôt, la vision périphérique est plus atteinte, avec intégrité complète ou relative de la vision centrale ; tantôt enfin, la vision centrale est plus affectée que la vision périphérique.

L'altération du champ visuel présente certaines particularités.

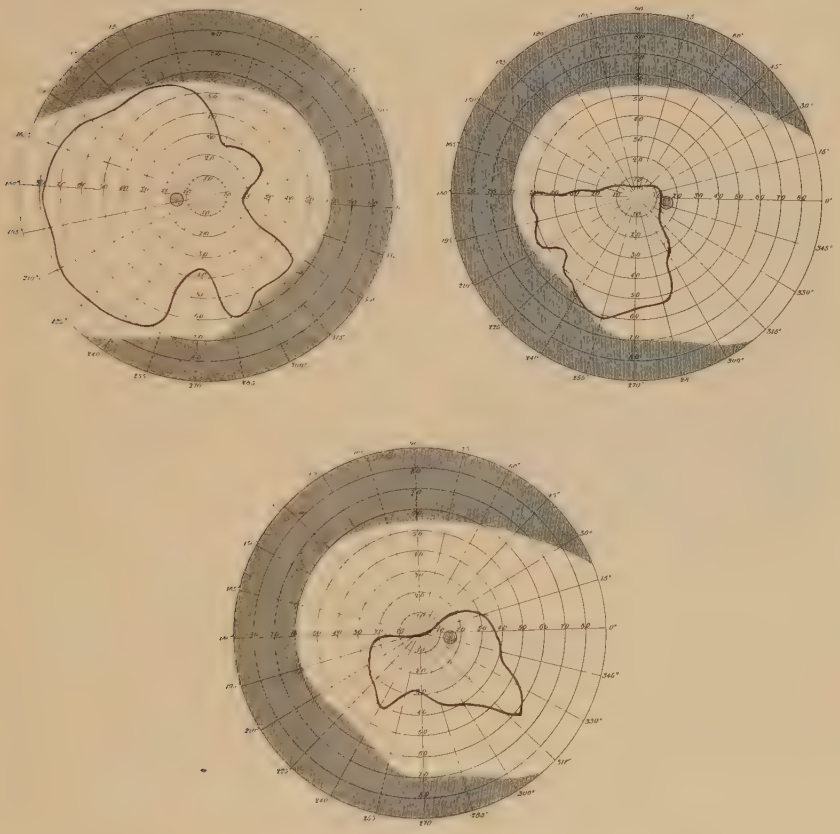


Fig. 583, 584 et 585. — Champs visuels d'atrophie optique.

C'est un rétrécissement irrégulier, avec pointes et encoches périphériques, quelquefois très accentuées, larges ou profondes (fig. 583 à 585).

Très vite, survient une gêne dans la perception des couleurs, de la dyschromatopsie centrale et périphérique. C'est là, d'ailleurs, un caractère qui permet de distinguer l'atrophie du glaucome.

Lésions papillaires (fig. 586). — Au début, quand les troubles visuels sont encore légers, la papille ne présente pas encore de décoloration marquée, mais, peu à peu, et progressivement, elle pâlit et devient blanche ; elle est nettement limitée sans aucune déformation périphérique ; la lame criblée est plus distincte que normalement ; les vaisseaux conservent leur aspect normal. La papille paraît plus plate ; quelquefois même, on constate une légère dépression, très différente d'ailleurs, de l'excavation glaucomateuse.

Ce dernier type de névrite est le plus grave, parce que le traitement ne semble pas l'influencer, et que, d'ordinaire, elle est ou devient bilatérale.

Fig. 586. — Atrophie optique.

La vue diminue progressivement, la papille blanchit à mesure, l'atrophie se complète et la vision disparaît définitivement. L'évolution complète dure une année et davantage.

Elle peut survenir chez des syphilitiques, isolément, sans qu'il existe aucun autre trouble nerveux, et constituer le seul ou le premier symptôme de syphilis nerveuse. Souvent aussi, elle survient chez des sujets qui présentent déjà des manifestations de syphilis nerveuse, du tabes, de la paralysie générale ou d'autres formes de syphilis cérébro-spinale.

Les recherches anatomiques qui ont été faites sur les nerfs optiques atrophiés de syphilitiques, même chez les syphilitiques tabétiques, ont démontré que ce type de syphilis du nerf optique était bien une névrite. Il mérite donc la place que je lui donne parmi les névrites optiques.

Etiologie.

L'origine syphilitique de ces lésions du nerf optique n'est pas douteuse, bien qu'on n'ait pas encore, faute d'examens anatomiques, décelé la présence du tréponème dans le nerf malade.

La syphilis peut toucher directement le nerf ou venir du voisinage (cavité orbitaire, parois osseuses, canal optique). On conçoit très

bien qu'une ostéo-périostite du fond de l'orbite ou du canal optique puisse atteindre le nerf et y déterminer une névrite. C'est particulièrement le cas des névrites rétro-bulbaires.

On ne sait quelle est, dans le type atrophie simple, la partie du nerf primitivement atteinte ; celui-ci paraît touché directement et il semble qu'il puisse être atteint indifféremment dans ses diverses parties, dans sa portion préchiasmatique aussi bien que dans les parties plus antérieures. Certains pensent que, dans l'atrophie simple, le nerf est toujours atteint au niveau du chiasma et dans la portion intra-crânienne des nerfs optiques.

Le plus grand nombre de névrites optiques est la conséquence de l'infection syphilitique.

Anatomie pathologique.

Les lésions des papillites et des névrites rétro-bulbaires syphilitiques sont encore mal connues par suite du petit nombre d'examens anatomiques. Dans les cas examinés, on a noté, sans plus de détails, une infiltration leucocytaire dans les gaines et dans le tissu nerveux. Il s'agit probablement d'une inflammation interstitielle du tissu conjonctif du nerf optique, de la névroglie et des vaisseaux, se propageant ensuite aux fibres optiques.

L'infection se fait par deux voies : celle des vaisseaux de la pie-mère et celle des vaisseaux centraux de la rétine. Il est possible que l'infection par les vaisseaux pie-mériens donne des névrites différentes de celle que donne l'infection par les vaisseaux centraux, cette dernière produisant de préférence des papillites ou des neuro-rétinites.

Les lésions de l'atrophie simple sont mieux décrites, bien que les examens anatomiques aient été faits à une période avancée de la névrite, quand, depuis longtemps déjà, l'atrophie était complète.

Ce sont des lésions interstitielles débutant par le tissu interstitiel du nerf. Les fibres optiques ont disparu et sont remplacées par du tissu conjonctif ; la gaine piale est épaissie et les vaisseaux sclérosés (Leri).

Les caractères de ces lésions nous conduisent à admettre que l'atrophie du nerf a pour cause première une méningite chronique des nerfs optiques, propagée au tissu nerveux par les gaines piales et les vaisseaux.

Pronostic.

Le pronostic est grave pour la névrite du type atrophie simple. Presque toujours, elle est bilatérale, et, malgré l'application du traitement, elle finit par amener l'atrophie et la cécité.

La névrite rétro-bulbaire est moins sérieuse. Elle guérit habituellement et complètement ; elle peut guérir, en enlevant la vision centrale et en laissant la vision périphérique ; mais, elle peut aussi avoir pour conséquence la perte complète de la vue. Elle peut être bilatérale ou unilatérale.

La forme la moins grave est la papillite. Souvent unilatérale, elle est heureusement influencée par le traitement spécifique. On obtient une guérison complète ou partielle.

Traitement.

La médication spécifique doit être instituée immédiatement et avec énergie.

Le mercure, l'arsénobenzol, le bismuth, peuvent être employés en même temps ou séparément.

Il est préférable de commencer par le mercure, et, s'il se montre inefficace, de lui adjoindre l'arsénobenzol ou le bismuth (V. Traitement de la syphilis, p. 178).

On peut employer, en même temps, une médication locale, injections de strychnine à la tempe, électricité, lotions extérieures sur les paupières, mais à condition que ce traitement local, de faible importance, ne prenne pas la place du traitement général.

Dans les papillites et les névrites rétro-bulbaires, on obtient de bons résultats. Malheureusement, il ne semble pas que ce traitement parvienne très souvent à enrayer l'atrophie simple.

NÉVRITES DES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES

Certaines maladies infectieuses aiguës peuvent, exceptionnellement, se compliquer de névrites optiques. Telles sont la grippe, la typhoïde, la méningite cérébro-spinale, l'érysipèle, les sinusites, les otites, les angines et d'autres maladies encore.

Leurs symptômes sont les mêmes que ceux de la névrite syphilitique. Elles se montrent tantôt sous forme de *papillite*, tan-

tôt sous forme de *névrite rétro-bulbaire*. Elles en diffèrent seulement par la rapidité plus grande de leur évolution. En une ou deux semaines, la névrite atteint son maximum et commence à régresser. Quand, au bout de 3 ou 4 semaines, la vision ne revient pas, il faut craindre la persistance définitive des troubles visuels.

Etiologie. — On ne peut faire que des suppositions sur le mode de production de ces névrites. Il est possible que, dans les cas où la maladie infectieuse est orbitaire ou péri-orbitaire (sinusites), le nerf optique soit atteint par propagation directe ; néanmoins, l'infection du nerf optique paraît, en général, résulter du transport des germes infectieux par la voie circulatoire sanguine, c'est une métastase.

Enfin, on peut admettre aussi que des lésions méningées se développent au cours de ces maladies infectieuses et atteignent les nerfs optiques. C'est probablement ainsi que se produisent les névrites dans la méningite cérébro-spinale.

Traitement. — On peut appliquer le traitement local classique (piqûres de strychnine, électricité, lotions, etc.) ; mais, il n'existe en réalité aucun traitement efficace. Heureusement que, d'ordinaire, la guérison se produit seule et la vision revient même sans aucune thérapeutique. La seule chose à faire, c'est de soigner la maladie infectieuse générale ou locale qui est la cause de la névrite.

NÉVRITE ŒDÉMATEUSE PAR STASE

Cette névrite est considérée, à tort ou à raison, comme une altération mécanique du nerf optique, résultant d'une gêne circulatoire par suite d'œdème cérébral et d'hypertension intra-crânienne.

De là, ses divers noms de névrite par stase, de stase papillaire, de névrite œdémateuse, de papille étranglée.

Symptômes.

Les signes ophtalmoscopiques sont ceux d'une papillite double, d'abord modérée, puis intense.

Il est assez rare qu'on soit appelé à constater les premières

périodes de la névrite ; les troubles visuels sont, en effet, tardifs ; le malade, dont la vue reste bonne, ne se préoccupe de ses yeux que longtemps après le début de la névrite, quand il existe déjà une papillite volumineuse.

Cette papillite ne diffère guère dans son aspect de la papillite syphilitique intense. Cependant, il semble que l'œdème papillaire atteigne un degré plus considérable, que les veines soient plus congestionnées et plus volumineuses, que les signes de stase se montrent plus accentués. Mais, ce sont là des différences inconstantes ; en réalité, les papillites intenses ressemblent bien aux papillites par stase.

Les troubles fonctionnels présentent, au contraire, des différences notables. Il existe entre les troubles visuels et l'intensité de la papillite, une disproportion frappante. Au début de la papillite, la vue ne se modifie pas. Plus tard, quand l'examen ophtalmoscopique fait voir une grosse papillite, un œdème considérable, les troubles visuels restent modérés, la vision centrale est conservée, le champ visuel n'a point changé. Cela contraste avec la précocité habituelle des troubles visuels dans les névrites infectieuses, et constitue, réellement, une caractéristique de la papillite dite par stase.

Plus tard seulement, des mois après le début, les fibres optiques sont atteintes, la vision baisse au centre et à la périphérie.

Puis la papillite diminue, l'œdème s'atténue, le disque pâlit, blanchit ; la névrite œdémateuse passe à l'atrophie, la vision s'en va peu à peu et disparaît complètement. A ce moment, le fond de l'œil présente l'aspect de l'atrophie post-névritique.

La névrite évolue parallèlement dans les deux yeux ; mais il peut exister une différence dans l'intensité des lésions à droite et à gauche.

La névrite œdémateuse ne guérit pas si les lésions intra-crâniennes (tumeurs) qui en sont la cause persistent ; mais elle s'améliore et peut guérir si ces lésions disparaissent (abcès, syphilomes) ; elle s'améliore aussi quand on diminue la tension du liquide céphalo-rachidien par des ponctions lombaires ou par une trépanation crânienne. Mais, en général, la névrite œdémateuse finit par amener la cécité.

Aux signes de névrite optique se joignent d'ordinaire les symptômes habituels des tumeurs cérébrales et de l'hypertension intra-crânienne (céphalées, etc.).

Lésions.

Le nerf optique, immédiatement en arrière du globe, présente une dilatation ampullaire, une distension des gaines, qui résulte de l'accumulation de sérosité dans l'espace sous-arachnoïdien. Cette distension séreuse, sorte d'hydropisie de la gaine du nerf, existe dans la majorité des cas, mais elle est quelquefois remplacée par une prolifération cellulaire.

Le nerf est le siège d'une infiltration œdémateuse localisée à son extrémité périphérique. Tandis que la portion rétro-bulbaire est relativement intacte, l'extrémité périphérique est gonflée, volumineuse ; elle s'étrangle sur l'anneau scléral, formant ainsi, au-dessus de lui, une saillie papillaire en champignon, et, au-dessous, une dilatation du nerf en forme d'ampoule.

L'examen microscopique montre que les lésions prédominantes sont de l'œdème interstitiel, de la stase sanguine, particulièrement dans les veines, qui sont gonflées, distendues, souvent entourées d'une légère infiltration leucocytaire. Les hémorragies, habituelles et nombreuses, sont encore une manifestation de la gêne circulatoire ou de l'altération des vaisseaux.

Etiologie.

La névrite œdémateuse se rencontre dans les tumeurs cérébrales (néoplasmes, syphilomes, tubercules, abcès), quel que soit leur siège dans la boîte crânienne.

Il suffit qu'il se développe à l'intérieur du crâne une lésion nodulaire volumineuse ; la nature du nodule n'y fait rien, puisque des néoplasmes, des syphilomes, des tubercules et des abcès peuvent aussi bien la produire. L'indifférence du siège démontre qu'il ne s'agit pas de compressions directes des nerfs optiques ou de leurs prolongements intra-crâniens.

La tendance générale actuelle, c'est d'attribuer la névrite à une gêne circulatoire résultant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (Dupuy-Dutemps).

On s'explique ainsi la bilatéralité de la névrite, l'œdème considérable de la papille, la gêne accentuée de la circulation veineuse, la légèreté des troubles visuels au début malgré un gonflement papillaire considérable, l'absence habituelle de signes inflammatoires dans le nerf optique, la distension des gaines, l'existence de

papillite même dans les cas de tumeur éloignée dans l'encéphale, enfin, l'amélioration de la vision et l'atténuation de l'œdème papillaire sous l'influence d'une décompression céphalo-rachidienne par trépanation.

Cependant, malgré son aspect séduisant, cette explication est loin d'être satisfaisante. Il règne encore beaucoup d'obscurité sur les origines véritables de la névrite œdémateuse.

Il suffit, pour nous en convaincre, de rappeler les diverses opinions qui ont été émises sur le mécanisme de la papillite œdémateuse.

Théories mécaniques. — 1) Les troubles circulatoires de l'œil sont produits par l'augmentation de la pression intra-crânienne, qui est constante dans les névrites œdémateuses. Le retour du sang de l'œil est gêné par la compression du sinus caverneux sous l'influence de l'hypertension céphalo-rachidienne (Graefe) ;

2) Les gaines du nerf optique sont distendues par le liquide céphalo-rachidien hypertendu, d'où la compression. D'ailleurs, les injections expérimentales dans l'espace subdural du cerveau passent dans les gaines du nerf optique et les distendent (Manz).

3) L'action compressive exercée par le liquide céphalo-rachidien hypertendu serait, dans tous les cas, augmentée, multipliée dans la papille, parce que le nerf optique œdématié s'étrangle au niveau de l'anneau scléral. En avant de l'étranglement scléral, c'est-à-dire dans la papille, la stase est bien plus accentuée qu'en arrière de l'anneau.

4) Pour Dupuy-Dutemps, la compression s'exerce sur la veine centrale dans son passage à travers la gaine du nerf optique distendue par le liquide céphalo-rachidien sous pression. Et c'est cette compression veineuse qui serait la cause de la stase papillaire. Mais, même en ce cas, la cause première de la stase n'en serait pas moins l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

5) D'après les recherches de Magitot sur la circulation du nerf optique, la gêne circulatoire ne s'exercerait pas seulement dans la veine centrale mais aussi dans le réseau vasculaire pie-mérien.

Théories inflammatoires — 1) La névrite est produite, non par la simple pression à la surface extérieure du nerf, mais par l'action irritante (toxines, etc.) du liquide céphalo-rachidien, qui, non seulement passe dans les gaines, mais pénètre dans les espaces

lymphatiques du nerf. Des injections de liquide coloré dans la gaine passent dans les espaces lymphatiques du nerf (Schmidt).

2) Le liquide des gaines provoque la névrite en transportant une substance pathogène pour le nerf optique jusque dans sa portion antérieure (Leber).

3) Dans les tumeurs cérébrales, il se produit un œdème inflammatoire des ventricules et de la substance cérébrale. Le même œdème existe au niveau du nerf optique. L'anneau scléral favorise l'étranglement papillaire déjà produit par cet œdème « au même titre qu'une ligature sur un membre œdématié » (Parinaud).

Telles sont les principales théories faites pour expliquer la névrite œdémateuse, mais bien d'autres ont été émises.

Aucune d'elles ne peut supporter la critique par les faits cliniques. En voici quelques-uns, qui ruinent la théorie de la névrite mécanique par stase (Graefe, Schmidt, Manz).

La papillite, type par stase, peut survenir sans affection intra-crânienne appréciable. Graefe, lui-même, en a, avec franchise, donné quelques exemples.

Dans l'hydrocéphalie chronique, où la pression intra-crânienne atteint son plus haut degré, la névrite optique est une exception, et, quand elle survient, elle n'est jamais intense.

La névrite parcourt ses étapes habituelles, le gonflement des disques diminue et disparaît, bien que la pression intra-crânienne persiste ou même augmente.

Une névrite inflammatoire, par exemple une névrite spécifique, peut très bien réaliser le type ophtalmoscopique de la papillite par stase. La grande distension des veines et le rétrécissement des artères peut survenir par le seul fait de l'inflammation, pourvu qu'elle atteigne un degré suffisant d'acuité. Gowers n'a jamais pu trouver un seul exemple de constriction des vaisseaux dans l'anneau scléral ou au delà.

Il semble donc que la compression, suivant les théories de Graefe, Manz, Schmidt, etc., ne soit pas le véritable, ou du moins ne constitue pas le seul mécanisme producteur de la papillite volumineuse. Les doutes de Leber étaient parfaitement justifiés.

D'ailleurs, même en supposant que, dans toutes les papillites œdémateuses, la gaine du nerf optique soit distendue, on n'est pas en droit, sur ce seul fait, de conclure que la névrite est causée

par la *pression* du liquide contenu dans les gaines. Ne peut-on penser que ce liquide est capable d'agir autrement que par pression mécanique, par exemple en transportant une substance pathogène jusqu'au nerf optique, jusque dans les parties antérieures du nerf optique? Dans ces conditions, la distension des gaines, la pénétration en avant du liquide céphalo-rachidien faciliterait l'apport de la substance pathogène au contact de l'extrémité antérieure du nerf et expliquerait ainsi la forte réaction qui se manifeste en avant dans la papille.

Cependant, quelles que soient les causes premières de la papillite, il semble que, dans certaines névrites intenses, l'extrémité oculaire du nerf optique très tuméfiée puisse s'étrangler réellement sur l'anneau scléral, ce qui vient encore augmenter les troubles circulatoires.

Pronostic.

Il dépend de la lésion intra-crânienne qui cause la névrite. Les tumeurs incurables entraînent la cécité ; les abcès, les syphilomes, qui sont curables, peuvent, si on les traite à temps, laisser une partie ou la totalité de la vision. Les interventions décompressives ont souvent une heureuse influence sur la vision et sur la papillite. Dans l'ensemble, le pronostic est grave au point de vue visuel comme au point de vue général. A part les cas de syphilis gommeuse ou d'abcès accessibles, la papillite œdémateuse, accompagnée de ses symptômes cérébraux habituels, est plus ou moins rapidement suivie de mort. J'ai observé un cas de papillite guéri, complètement guéri, par l'ablation d'un tubercule du cervelet. Il peut en être de même de certaines tumeurs bien limitées et accessibles.

Traitement.

Pour arrêter définitivement les troubles visuels, la tumeur cérébrale doit disparaître. Le traitement médical ne convient qu'aux syphilomes. Pour les autres tumeurs (néoplasmes, abcès), il faut la trépanation suivie de l'ablation de la tumeur.

Cependant, on peut améliorer et enrayer complètement la névrite et les troubles visuels en décomprimant l'encéphale, en diminuant la pression céphalo-rachidienne.

Les ponctions lombaires n'ont que des effets passagers ; si elles ne suffisent pas, il faut recourir à la trépanation décompressive, en enlevant un large volet osseux de la boîte crânienne. Cette résection osseuse suffit à produire la décompression ; la dure-mère, distendue, fait hernie à travers la brèche osseuse. Dans quelques cas, il est nécessaire d'inciser la dure-mère pour permettre l'écoulement d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

Si la trépanation n'est faite que pour décomprimer, le choix de l'emplacement a peu d'importance ; mais, si l'on désire, en même temps, ou dans une seconde séance, atteindre les lésions, il faut faire la trépanation dans l'endroit où les symptômes cérébraux indiquent la présence de la tumeur ou de l'abcès.

La radiothérapie ne m'a pas, jusqu'ici donné de résultats encourageants.

NÉVRITE OPTIQUE OXYCÉPHALIQUE.

Cette affection survient chez des sujets qui présentent une conformation spéciale du crâne, dite « crâne en tour » ou oxycéphalie ; le crâne est allongé et pointu, le front étroit. Les troubles visuels surviennent dans le jeune âge, en même temps que se montre la déformation crânienne.

Les malades, trop jeunes, ne se plaignent pas des premiers troubles visuels ; aussi, la vue a-t-elle déjà beaucoup faibli quand l'oculiste est appelé. Si l'examen est fait assez tôt, on trouve au fond de l'œil des signes de névrite optique, mais s'il est fait tardivement (cas habituel), on ne constate plus que les signes d'une atrophie papillaire post-névritique. Les deux yeux sont toujours atteints. La vue peut s'en aller complètement, mais il peut aussi persister indéfiniment une petite quantité de vision. L'intelligence est souvent entièrement conservée. Beaucoup d'oxycéphaliques n'ont pas de troubles visuels.

La malformation crânienne résulte de la soudure précoce des sutures crâniennes ; elle proviendrait d'une affection de la dure-mère. Les lésions optiques sont, peut-être, elles aussi, sous la dépendance de l'inflammation méningée. Mais on ignore la cause des lésions méningées.

Il n'y a pas de traitement efficace à appliquer.

NÉVRITE HÉRÉDITAIRE

Le caractère particulier de cette névrite, c'est d'être héréditaire, c'est-à-dire de se montrer chez plusieurs membres d'une même famille, non seulement dans la même génération mais dans des générations successives. Elle apparaît, d'ordinaire, à la puberté, vers l'âge de 15 ans, et revêt le type de la névrite rétro-bulbaire.

C'est le trouble visuel qui survient d'abord, brusquement ou progressivement, mais toujours notable, parce qu'il porte sur la vision centrale. L'acuité visuelle tombe à 1/5, 1/10 ; il existe un scotome central, d'abord pour les couleurs, puis pour le blanc. Au

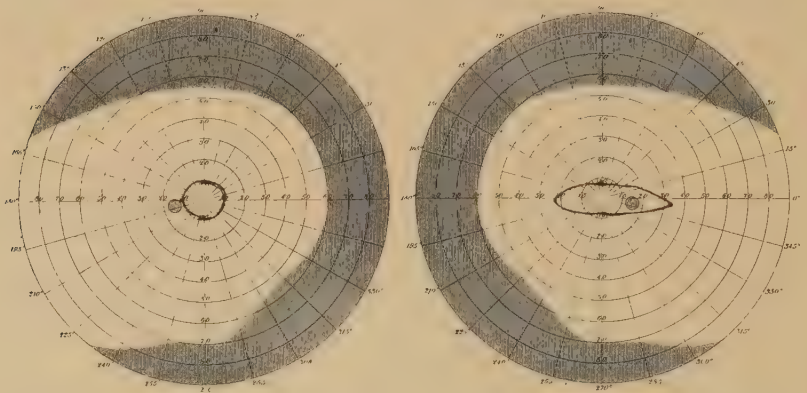


Fig. 587. — Atrophie optique congénitale. Rétrécissement considérable des champs visuels. L'acuité visuelle centrale est réduite à un dixième, mais ne diminue pas.

contraire, le champ visuel reste intact. Pendant quelque temps on ne voit aucune modification ophtalmoscopique du fond de l'œil ; mais, plus tard, après des semaines, ou des mois quand l'évolution est lente, la papille pâlit, devient blanche surtout dans la portion temporale ; la décoloration papillaire peut même rester localisée à la moitié temporale. Les deux yeux sont atteints en même temps ou l'un après l'autre, avec un intervalle d'ailleurs très variable.

Pendant 2, 4 ou 6 mois, les symptômes subjectifs s'aggravent, puis ils s'arrêtent et peuvent même s'améliorer. Finalement l'état visuel devient stationnaire. La vision centrale reste nulle ou simplement abaissée, tandis que le champ visuel est intact ou peu

altéré. Il y a, toujours et dans tous les cas, une disproportion frappante entre l'atteinte de la vision centrale qui est considérable et les modifications légères de la vision périphérique.

Les causes de cette névrite sont inconnues. On sait seulement qu'elle est héréditaire, qu'elle survient à l'âge de la puberté et qu'elle revêt le type de la névrite rétro-bulbaire. Il semble également qu'elle atteigne surtout les hommes, qu'elle soit plus souvent transmise par la ligne maternelle, enfin, que les enfants mâles nés de pères atteints de névrite restent indemnes et ne transmettent pas la maladie. En dehors de ces faits, tout n'est que supposition et théorie.

Le traitement est impuissant. Mais, comme au début de l'affection on ne sait pas toujours s'il s'agit d'une névrite héréditaire ou d'une affection syphilitique, il vaut mieux mettre de son côté toutes les chances possibles en instituant le traitement spécifique.

On rencontre quelquefois une névrite optique congénitale survenue dans des conditions analogues à la précédente, mais qui s'en distingue complètement, au point de vue symptomatique, en ce sens que la seule partie de la vision conservée est la vision centrale (fig. 587).

NÉVRITES PAR PERTES SANGUINES

C'est une affection rare, du moins dans les cliniques ophtalmologiques (2 sur 30.000 cas, Dufour).

Elles surviennent à la suite d'hémorragies abondantes chirurgicales (3 0/0), utérines (33 0/0), digestives (40 0/0); après des saignées (10 0/0), des épistaxis (8 0/0), des hémoptysies (1 0/0).

Immédiatement après une hémorragie abondante ou dans les jours qui suivent, la vue baisse rapidement, dans les deux yeux presque toujours; en peu d'heures, elle est considérablement affaiblie, quelquefois abolie. En ce dernier cas, c'est une cécité avec abolition des réflexes pupillaires, provenant, par conséquent, d'une lésion des voies optiques antérieures en avant des noyaux réflexes. L'amélioration survient ensuite, mais seulement dans la moitié des cas. La guérison, complète ou presque complète, peut même se produire une fois sur dix environ.

Quand la vision n'est pas complètement abolie dès le début, on constate divers troubles visuels : un rétrécissement du champ visuel, tantôt concentrique, tantôt irrégulier en encoches périphé-

riques ; un scotome central ou paracentral ; même, une entame du champ visuel sous forme hémianopsique ; des modifications dans la perception des couleurs ; en somme, toutes sortes de troubles subjectifs, dont aucun n'est caractéristique.

A l'examen du fond de l'œil, la papille est pâle, blanche, laiteuse, et paraît légèrement gonflée ; la rétine voisine est trouble dans une certaine étendue. Les artères sont étroites, les veines sont plutôt élargies et sinueuses. Parfois, il existe de petites taches rouges hémorragiques et même de petits foyers blanchâtres.

Ces lésions ophtalmoscopiques, auxquelles participe la rétine péri-papillaire (neuro-rétinite), rappellent à la fois l'oblitération de l'artère centrale et la rétinite albuminurique, sans être pourtant identiques ni à l'une ni à l'autre.

Les troubles visuels apparaissent quelquefois au moment de l'hémorragie ou immédiatement après (20 0/0) ; plus souvent, il s'écoule quelques heures, ou même quelques jours, jusqu'à 10 jours, avant que la vue ne se trouble.

L'examen anatomique fut pratiqué deux fois seulement. Dans l'un des cas, récent (23 jours), il y avait une dégénérescence des éléments nerveux sans phénomènes inflammatoires interstitiels ; dans l'autre, plus ancien (3 ans) le nerf optique présentait des signes d'inflammation interstitielle (augmentation des éléments conjonctifs) et une destruction des fibres nerveuses. Il est donc difficile de décider s'il s'agit d'une névrite interstitielle ou bien d'une simple dégénérescence d'emblée, analogue à celles qui se produisent à la suite des obstructions artérielles et dans certaines intoxications (quinine, acide salicylique, plomb, etc.).

Il n'y a pas d'autre traitement à faire que celui des hémorragies en général.

NÉVRITES DANS LES AFFECTIONS ORBITAIRES ET SINUSITES

Ces névrites résultent de la propagation directe au nerf optique d'affections orbitaires ou sinusiennes. Le nerf optique est, d'ordinaire, atteint dans sa partie postérieure, au fond de l'orbite, parce qu'il se trouve en ce point plus près des parois osseuses et des sinus.

Une névrite de cette nature a déjà été décrite avec les névrites syphilitiques. La syphilis orbitaire est en effet une cause fréquente de névrites optiques, mais celles-ci peuvent aussi bien

survenir à la suite de lésions orbitaires ou sinusiennes d'autre nature.

Le type habituel est celui de la névrite rétro-bulbaire (V. p. 1183). Elle s'accompagne souvent de signes imputables à la lésion orbitaire (céphalées, douleurs orbitaires dans les mouvements de l'œil) ou à la compression du globe (paralysies oculo-motrices, névralgies dans la zone du trijumeau).

A ce groupe se rattachent aussi les névrites optiques à la suite des phlegmons de l'orbite.

NÉVRITES OPTIQUES DANS LE TABÈS, LA SCLÉROSE EN PLAQUES, LA MYÉLITE AIGUË

Tabès. — La névrite optique du tabès n'est autre que la névrite du type atrophie simple, que j'ai décrite avec les affections spécifiques du nerf optique.

C'est, en effet, au cours du tabes qu'on la rencontre ordinairement ; mais, elle peut survenir en dehors du tabès, avant l'apparition de tout autre signe de cette maladie. Elle survient également, bien que plus rarement, dans les autres formes de syphilis cérébro-spinale.

Environ 20 0/0 des tabétiques sont atteints. Ce n'est pas, comme on pourrait le croire, une manifestation tardive. D'ordinaire, elle apparaît à la période préataxique ; bien moins souvent, à la période d'ataxie ; rarement, à la période paralytique.

Son existence, en même temps que des troubles nerveux dans la portion haute du névraxe, a conduit les neurologistes à créer un type supérieur de tabès (tabès supérieur), qu'ils opposent au type inférieur (tabès inférieur), dans lequel prédominent les lésions spinales sans troubles visuels. Mais, la légitimité de cette distinction est discutable, car les symptômes du tabès sont, d'ordinaire, un mélange assez capricieux de symptômes cérébraux et spinaux.

Il avait aussi semblé à certains neurologistes que, chez les tabétiques aveugles, la maladie nerveuse évoluait plus lentement, restait stationnaire pendant de longues années, ou même s'arrêtait. Il n'en est rien, la cécité tabétique n'a en réalité aucune influence sur la marche habituelle du tabès (Leri).

Sclérose en plaques. — Les lésions du nerf optique sont fréquentes dans la sclérose en plaques. Ce sont des névrites qui se

manifestent d'ordinaire sous la forme d'atrophie simple, et quelquefois, lorsqu'on assiste à leur début, sous l'aspect de névrite intrabulbaire légère. Ses caractères ophtalmoscopiques sont semblables à ceux de la névrite syphilitique du tabès.

La distinction qu'on a voulu établir entre l'atrophie blanche (tabès) et l'atrophie grise (sclérose), ne repose sur aucune réalité clinique. Par contre, il existerait dans leur évolution une différence réelle.

Tandis que l'atrophie du tabès est invariablement progressive et jusqu'à la cécité, au contraire, l'atrophie de la sclérose peut s'arrêter dans sa marche, laisser intacte indéfiniment une partie de la vision. C'est donc par les signes concomitants de sclérose en plaques (tremblement, nystagmus) et par l'absence de signes habituels du tabès (réflexes pupillaires, etc.) qu'on fera la distinction entre les deux variétés d'atrophie.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve, dans le nerf, des foyers de sclérose disséminés, des zones de dégénérescence des éléments nerveux et des altérations vasculaires.

Certains foyers ne montrent que de la dégénérescence des fibres nerveuses ; d'autres, présentent, en outre, des signes évidents d'inflammation interstitielle, siégeant sur les cloisons et la gaine piale du nerf.

Il est donc difficile, en présence de telles lésions, de dire s'il s'agit d'une atrophie simple ou d'une atrophie postnévritique.

Myélite aguë. — Au cours d'une myélite aiguë, peuvent survenir des lésions graves et rapides des nerfs optiques.

Pendant qu'évoluent les signes généraux d'une myélite aiguë, quelquefois même dès le début de la myélite, la vue baisse brusquement, et la cécité survient, complète, en quelques heures, en un jour ; les réflexes pupillaires à la lumière sont abolis. A l'ophtalmoscope, il n'existe aucune modification papillaire ; plus tard seulement, si la myélite guérit ou s'arrête, on peut constater des signes d'atrophie papillaire simple, rarement des signes de papillite légère.

La vision est presque toujours définitivement perdue : d'ailleurs la mort est la conséquence habituelle de ces myélites.

Les lésions optiques sont semblables aux lésions médullaires, bien qu'il n'y ait pas de continuité appréciable entre les deux localisations pathologiques.

Ces lésions siègent d'ordinaire au niveau du chiasma et de la portion avoisinante des nerfs optiques; quelquefois, elles sont localisées à la portion orbitaire seule des nerfs. Les portions optiques atteintes ont une consistance molle, et une coloration jaunâtre ; leur volume n'est pas diminué; plus tard seulement, il se produit une diminution de volume par suite de la rétraction atrophique. Les cloisons interfasciculaires sont infiltrées, la névroglie prolifère. Ce sont là des lésions inflammatoires signes de névrite interstitielle.

Autres affections nerveuses. — Des atteintes aux nerfs optiques se rencontrent encore dans plusieurs autres affections nerveuses, l'hydrocéphalie, l'acromégalie, les syndromes hypophisaires, affections sur lesquelles j'aurai l'occasion de revenir, soit dans l'étude séméiologique qui termine ce chapitre, soit à des places qui leur sont réservées.

Une seule fois, au cours des épidémies récentes d'encéphalite ou de névraxite, j'ai eu l'occasion de constater une névrite optique prenant les deux yeux à un an d'intervalle. Elle était accompagnée de troubles moteurs des globes et d'un ptosis modéré. La vision fut, des deux côtés, entièrement abolie, comme dans la névrite rétrobulbaire aiguë; mais, comme dans cette dernière affection, la vue revint presque complète. Toutefois, les papilles gardèrent une pâleur très nette, témoignant de la destruction définitive d'une partie des fibres optiques.

NÉVRITE TOXIQUE PAR L'ALCOOL ET LE TABAC

Les alcooliques et les fumeurs sont souvent atteints d'une diminution progressive de l'acuité visuelle des deux yeux, désignée sous le nom d'amblyopie toxique ou d'amblyopie toxique nicotino-alcoolique. Pour bien comprendre les troubles visuels auxquels elle donne lieu, il faut se rappeler la façon dont s'exerce la vision normale.

Mécanisme de la vision normale. — La rétine au point de vue fonctionnel, comme au point de vue anatomique, se divise en deux parties : l'une centrale, très étroite et très sensible, la macula ; l'autre périphérique, bien plus étendue, bien moins sensible, comprenant tout le reste, c'est-à-dire presque toute l'étendue de la rétine.

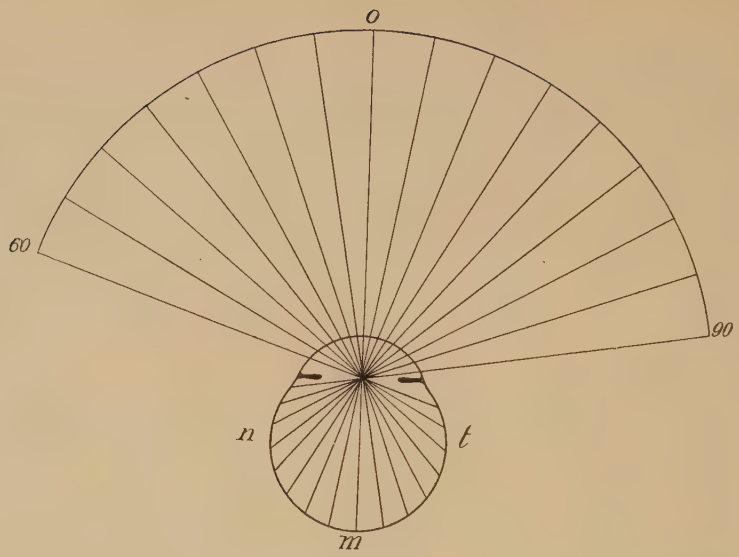


Fig. 588. — Schéma pour montrer la forme du champ visuel (œil droit) : *o*, point de fixation ; *m*, macula ; *n*, rétine nasale ; *t*, rétine temporale.

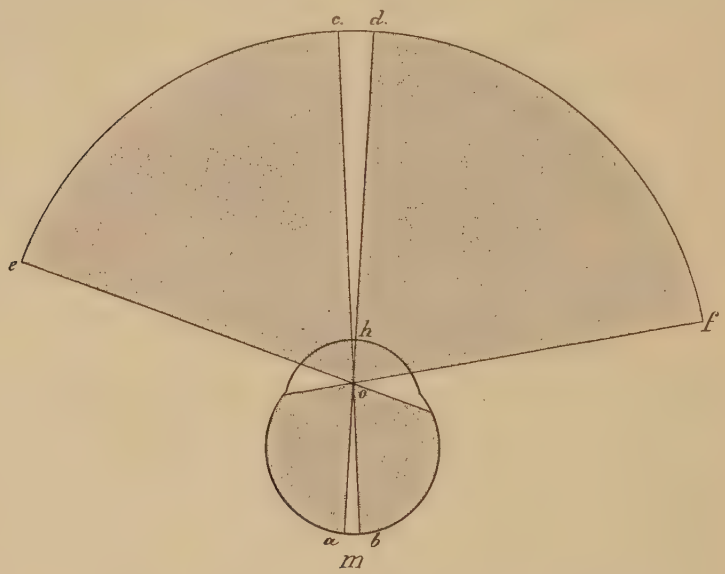


Fig. 589. — Amblyopie toxique. A l'encontre de la figure précédente, celle-ci donne une idée de ce qui se passe quand un malade a perdu la vision périphérique et conservé la vision centrale. C'est l'inverse de ce qui a lieu dans l'amblyopie toxique. Dans les parties grisées la vision ne s'exerce pas. La région maculaire *a b*, étant sensible, tout objet situé dans le cône *c o d*, est perçu ; au contraire, tout objet placé en dehors de ce cône n'est point perçu, parce que la rétine périphérique est insensible. L'œil qui regarde comme à travers un tube étroit, voit nettement, avec sa macula, les objets qu'il fixe (vision centrale), mais il ne distingue rien autour du point de fixation (perte de la vision périphérique, perte du champ visuel).

La rétine centrale (macula), très sensible, permet de voir distinctement les objets qu'on regarde, les objets qu'on fixe, de distinguer les lettres d'un livre qu'on lit, le trou d'une aiguille qu'on enfile.

Le reste de la rétine, la rétine périphérique, nous permet de voir, d'une manière vague, indécise, les choses extérieures qui

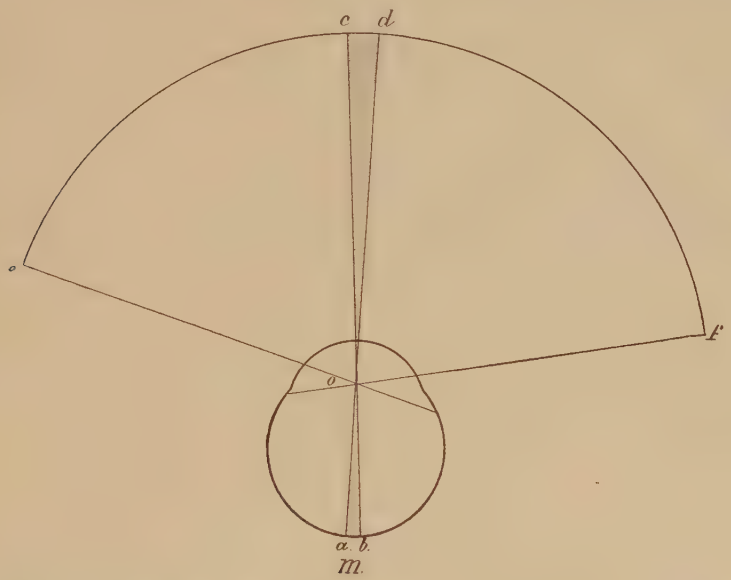


Fig. 590. — Amblyopie toxique. Scotome central. Dans les parties grises la vision ne s'exerce pas. La région maculaire *a b*, étant insensible, tout objet placé dans le cône *c o d*, n'est pas perçu ; au contraire, tout objet placé en dehors de ce cône, dans les parties périphériques du champ visuel, est perçu par la rétine périphérique. L'œil distingue bien les objets qui l'entourent (vision périphérique), mais, par suite de l'altération maculaire, il voit mal ou ne voit pas les objets qu'il fixe (perte de la vision centrale).

entourent l'objet fixé. C'est la rétine périphérique qui nous fait voir, dans la rue, les personnes ou les choses qui nous croisent ; c'est grâce à elle que nous circulons adroitement au milieu des obstacles du dehors ou parmi les meubles de la maison.

Que la rétine périphérique vienne à manquer, nous voyons distinctement encore les objets, mais nous les voyons comme si nous regardions par l'orifice très étroit d'une serrure ou d'un tuyau de pipe. Nous ne voyons que l'objet fixé et rien de ce qui l'entoure (fig. 589).

Si la rétine centrale manque seule, nous ne percevons plus les

caractères d'un livre, nous ne distinguons plus nettement les objets que nous regardons ; et cependant, grâce à la vision périphérique, grâce au champ visuel, nous voyons tout aussi bien les objets qui nous entourent et nous circulons librement au milieu d'eux (fig. 590).

Symptômes.

L'amblyopie toxique ou tabagique a pour caractère constant : la *perte de la vision centrale* (*rétine centrale*) *avec conservation de la vision périphérique.*

L'atteinte de la vision centrale se manifeste, subjectivement, par une diminution dans la faculté de distinguer les objets fixés (diminution de l'acuité visuelle centrale), et, en même temps, par la diminution ou la perte complète de la vision centrale des couleurs, spécialement du vert et du rouge.

L'œil ne parvient pas à distinguer la couleur de l'objet qu'on lui demande de fixer, de regarder en face ; mais, si on déplace l'objet dans le champ visuel en dehors du point de fixation, immédiatement la couleur est perçue et reconnue.

Les éléments nerveux de la macula, qui sont si sensibles dans l'œil normal, sont atteints de cécité ou d'amblyopie pour une, pour plusieurs, et quelquefois, dans les cas sérieux, pour toutes les couleurs. C'est ce qu'on exprime en disant que l'œil présente un *scotome central* pour le vert, le rouge et d'autres couleurs (V. p. 42, fig. 35 à 37).

Quelquefois, le scotome central existe, non seulement pour les couleurs, mais encore pour le blanc, qui est vu gris ou même n'est point perçu. Dans ces conditions, le scotome central est dit absolu ; la région maculaire est amblyope ou aveugle pour toute lumière (blanche ou monochromatique).

De toutes les couleurs, c'est le vert qui disparaît le premier ; c'est donc avec cette couleur qu'il faut commencer l'examen de la vision centrale dans l'amblyopie toxique.

Une autre particularité, très caractéristique, du scotome central de l'amblyopie toxique, c'est d'être bilatéral. Il existe souvent une différence dans le degré du trouble visuel pour l'œil droit et pour l'œil gauche, mais elle est toujours modérée.

L'amblyopie toxique apporte dans l'existence une gêne variant avec les occupations du malade. Les comptables, les dessinateurs,

ceux qui lisent beaucoup, se trouvent très gênés par le scotome central, car ils ne peuvent plus distinguer les chiffres, les traits, les caractères d'imprimerie. On conçoit qu'un horloger, un bijoutier, deviennent, de ce fait, incapables d'exercer leur profession.

Il en est autrement d'un charretier, d'un cultivateur, d'un débardeur, qui peuvent, sans trop de gêne, continuer leur métier. Grâce à la conservation de la vision périphérique, à l'intégrité du champ visuel périphérique, ils peuvent se diriger librement au milieu des choses et des êtres extérieurs.

C'est ainsi qu'un cocher conduira très bien sa voiture au milieu des obstacles, mais, il sera très gêné au moment de l'arrêt pour distinguer le numéro de la maison à laquelle il doit s'arrêter.

En somme, l'amblyopie toxique enlève la vision nette (vision centrale) des objets, mais elle laisse intacte la vision périphérique, tout le champ visuel.

La maladie n'atteint qu'une très petite partie de la rétine, la plus délicate il est vrai, mais elle respecte la grande majorité des fibres optiques. Et on s'explique ainsi, pourquoi l'amblyopie toxique par l'alcool et le tabac ne rend jamais aveugle ; elle diminue la vision, mais ne la fait pas perdre.

Il est facile de déceler l'existence d'un scotome central à l'aide de procédés très simples (V. p. 42).

Ce scotome, étroit, n'a guère que 10° d'étendue. D'après certains observateurs, il présenterait une forme et une disposition spéciales : au centre un scotome absolu entouré de zones de vision relative et progressivement croissante.

L'examen objectif pratiqué au début ne montre aucun changement dans l'aspect du fond de l'œil. Plus tard seulement, quand la névrite est plus avancée, on peut constater une décoloration de la moitié temporale de la papille. Il est exceptionnel de voir, même dans les cas très anciens et graves, la papille dans toute son étendue.

L'état général du malade n'est pas, d'ordinaire, manifestement atteint ; cependant, on retrouve souvent des symptômes d'intoxication générale : le tremblement des mains, des troubles digestifs (inappétence), un état nerveux particulier (perte de mémoire, excitation, insomnie, cauchemar).

Si le trouble visuel est récent, s'il ne date que de quelques semaines ou quelques mois, si la vision n'a pas trop baissé, la

guérison survient toujours par la seule suppression de toxiques. Dans les formes anciennes, avec abaissement considérable de la vision centrale, la guérison est incertaine et toujours incomplète. La suppression du toxique a du moins un résultat constant, celui d'arrêter la marche des lésions et d'empêcher l'aggravation des troubles visuels.

L'évolution de l'amblyopie toxique alcoolique ou nicotinique est presque toujours chronique, lente, progressive, sans à-coups. Cependant, on peut exceptionnellement observer des formes brusques. Les troubles visuels surviennent alors tout d'un coup, chez un alcoolique, à l'occasion d'une maladie (grippe, diabète) ou d'un trouble de la santé, comme si une atteinte grave de l'état général favorisait l'apparition de la névrite.

Cela explique l'apparition brusque d'un scotome central chez les alcooliques au début d'une bronchite, d'une grippe, d'une tuberculose pulmonaire ; cela explique la fréquence du scotome central bilatéral chez les diabétiques ; cela explique également les épidémies d'amblyopies toxiques constatées par Panas pendant le siège de Paris chez les gardes nationaux mal nourris mais toujours pourvus d'alcool.

Etiologie.

C'est une maladie fréquente (1 sur 200 malades de clinique), infiniment plus fréquente que toutes les autres intoxications du nerf optique (50 intoxications nicotino-alcooliques pour une intoxication d'autre nature).

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, chez lesquelles l'affection est exceptionnelle.

L'alcool, sous toutes ses formes, peut la produire, mais les eaux-de-vie diverses et les spiritueux plus que le vin. C'est, en général, chez des fumeurs qu'on trouve l'amblyopie nicotinique, mais on peut aussi bien la rencontrer chez les chiqueurs, et même, bien que le fait soit rare, chez les priseurs.

Le rôle de l'alcool et du tabac dans l'intoxication est indéniable. Ces poisons peuvent, d'ailleurs, exercer leur action séparément et donner lieu à des symptômes tout à fait semblables. En général, l'amblyopie est en même temps alcoolique et nicotinique.

Certains facteurs peuvent intervenir pour déterminer l'apparition de l'amblyopie toxique.

En effet, l'amblyopie se produit avec des doses très variables suivant les individus, quelquefois même à la suite d'absorption minime. D'autre part, l'amblyopie survient un jour, sans raison apparente, chez des buveurs ou des fumeurs, sans qu'ils modifient leur régime habituel, sans qu'ils augmentent la dose des toxiques.

Il est certain que, dans ce cas, des modifications de l'état général sont survenues qui ont déterminé l'apparition de l'amblyopie.

Des maladies aiguës (grippe, bronchite), des affections chroniques (tuberculose, diabète), de grandes fatigues débilitantes, sont souvent la cause occasionnelle qui fait apparaître l'amblyopie.

Le diabète, en particulier, s'accompagne de scotome central avec des doses minimes d'alcool et de tabac.

Mais, il est certain, d'autre part, que l'état des reins et du foie, organes chargés d'éliminer ou de détruire les poisons, joue un grand rôle dans la production de l'amblyopie toxique.

Anatomie pathologique.

Une vingtaine d'autopsies ont été faites, parmi lesquelles plusieurs sont inutilisables faute d'examens cliniques suffisants. Néanmoins elles ont permis un certain nombre de constatations.

Les lésions sont limitées aux parties du nerf optique qui correspondent au trajet du faisceau maculaire. C'est même l'étude de ces lésions qui a permis de suivre exactement le trajet des fibres maculaires de la papille au chiasma.

Dans l'ensemble, ces lésions sont constituées par un processus de *sclérose interstitielle*. Les septa, épaissis, déforment et rétrécissent les espaces occupés par les faisceaux nerveux; ceux-ci, diminués de volume, sont en voie d'atrophie ; leur substance, finement granuleuse, présente des lacunes; il n'y a plus de myéline au Weigert; les fibres, dégénérées en grand nombre, donnent au Marchi un pointillé noirâtre. Les vaisseaux ont été vus modifiés, plus gros qu'à l'état normal, sclérosés (Uthoff), en état de prolifération endothéliale (Schieck), oblitérés (Sourdille).

Il y a, en somme, un processus de sclérose interstitielle, une dégénérescence des fibres nerveuses, et, pour certains auteurs, des altérations vasculaires.

Pathogénie.

Les constatations anatomiques précédentes n'ont point fait l'accord sur la nature des lésions primitives.

Certains (Nuel, Birch, Hirshfeld) la regardent comme une *névrite parenchymateuse*, localisée aux fibres du faisceau maculaire, mais débutant par les cellules ganglionnaires de la macula, qui sont l'origine des fibres nerveuses. Les recherches de Druault sur l'amblyopie quinique, ont montré une altération primitive des cellules ganglionnaires de la rétine ; mais, c'est là une intoxication différente et on ne peut tirer une déduction que par analogie. Birch, Hirshfeld et Nuel, basent leur opinion sur l'application qu'ils ont faite de méthodes de coloration cellulaire analogues à celles de Druault, dans un grand nombre d'amblyopies toxiques expérimentales.

D'autres, se basant sur les lésions interstitielles qui viennent d'être décrites à l'anatomie pathologique, la considèrent comme une *névrite interstitielle* (Samelshon, Uthoff). Scheick, dans une autopsie d'amblyopie toxique remontant à 7 semaines seulement, a constaté dans la portion préchiasmatique du nerf des altérations vasculaires évidentes.

Que l'on admette la névrite parenchymateuse ou la névrite interstitielle, il reste à expliquer pourquoi les lésions se localisent avec prédilection sur le faisceau maculaire (tissu interstitiel, fibres nerveuses ou cellules ganglionnaires) ; c'est ce que nous ignorons totalement.

Diagnostic

Le diagnostic, facile en général, se fait par la recherche du scotome central bilatéral. Une double *chorio-rétinite maculaire*, peut donner un scotome central bilatéral, mais il existe des lésions visibles au niveau des maculas.

Certaines névrites rétrobulbaires donnent aussi un scotome central unilatéral ou bilatéral. Mais, d'ordinaire, elles sont plus brusques dans leur début et plus rapides dans leur évolution (névrite infectieuse aiguë, névrite rétrobulbaire syphilitique, névrite par intoxication aiguë), ce qui facilite le diagnostic.

Quelquefois, cependant, elles ont aussi une marche lente (intoxications lentes par le sulfure de carbone, la thyroïdine, etc.).

C'est, alors, par les commémoratifs, par la recherche des circonstances dans lesquelles le trouble visuel est apparu, qu'on fera la distinction.

Il faut retenir que les névrites chroniques susceptibles de donner un scotome central bilatéral sont exceptionnelles en dehors de l'intoxication nicotino-alcoolique. C'est à elle qu'il faut penser d'abord. En présence d'un trouble visuel que rien n'explique, il faut toujours, en raison de sa fréquence, soupçonner l'intoxication nicotino-alcoolique.

Pronostic

L'amblyopie toxique n'entraîne jamais la cécité, le champ visuel, même dans les cas graves et anciens, reste toujours à peu près intact.

D'autre part, la vision centrale revient toujours si l'affection est reconnue de bonne heure et si le traitement (suppression des toxiques) est fermement appliqué.

Mais, si l'affection est ancienne, si le scotome central est absolu, si la vision centrale est nulle depuis longtemps, le scotome, malgré le traitement, peut persister indéfiniment.

Un autre danger menace les alcooliques qui persistent dans leurs habitudes, c'est l'apparition imminente de troubles cérébraux graves. La névrite annonce que le système nerveux est touché et que bientôt le mal s'étendra à d'autres parties du cerveau.

Traitement.

La première et même la seule chose à faire, c'est la suppression radicale de l'alcool et du tabac. Ce n'est pas toujours chose facile. Les alcooliques et les fumeurs sont attachés à leurs habitudes, ils ont beaucoup de peine à s'en défaire; certains, ne pouvant y parvenir, trompent leurs médecins sur leur conduite. D'autres, qui ont consciencieusement essayé, au début, retournent à leurs habitudes dès que la vision va mieux. Il importe donc que ces malades soient surveillés; il est indispensable d'avertir l'entourage de la gravité et des causes de la maladie; car, c'est à lui qu'il faut demander d'exercer la surveillance nécessaire pour la bonne application du traitement.

Le médecin ne doit pas, en pareil cas, abandonner son malade à lui-même ; il le surveillera, le reverra de temps en temps, pour lui faire constater l'amélioration de sa vue et l'encourager à suivre son nouveau régime.

Le régime lacté, au début, facilite la suppression de l'alcool, et paraît avoir par lui-même quelque efficacité ; mais, il ne devra pas être donné d'une manière absolue, ni d'une façon prolongée, au risque de rebuter le malade.

La strychnine à l'intérieur ou en injections à la tempe est ordinairement conseillée. Je pratique volontiers, dans mon service hospitalier, ces injections de strychnine à la tempe, une ou deux fois par semaine ; elles maintiennent le malade en contact avec le médecin et sont un moyen de surveiller l'application du traitement.

AUTRES NÉVRITES TOXIQUES

Beaucoup d'autres substances peuvent, comme l'alcool, atteindre le nerf optique et la vision. Mais la plupart de ces intoxications ne sont point chroniques comme l'intoxication par l'alcool et le tabac ; elles résultent de l'absorption d'une forte dose de toxique et donnent lieu, du côté de l'œil, à des troubles visuels brusques.

La *quinine*, à fortes doses, peut amener, brusquement, une baisse visuelle considérable et même une amaurose complète. Les deux yeux sont atteints en même temps. La papille est pâle, blanche, nette sur les bords. Les vaisseaux, veines et artères, sont très rétrécis et, en certains points, paraissent vides. C'est avec difficulté que, dans certains cas, on parvient à distinguer les vaisseaux. La macula peut être rouge, comme dans l'embolie de l'artère centrale.

Les troubles visuels subjectifs n'ont rien de spécial ; la vision centrale et la vision périphérique sont atteintes en même temps. Les caractères ophtalmoscopiques (ischémie considérable, pâleur papillaire) sont bien plus caractéristiques.

La vision peut revenir en totalité, en partie, ou ne plus reparaître. Dans ce dernier cas, assez fréquent, le nerf optique s'atrophie.

L'intoxication par le *sulfure de carbone*, présente de grandes analogies avec l'intoxication alcoolique. Elle détermine un abaissement de la vision souvent considérable.

La vision centrale est la première et la plus fortement atteinte. Il n'y a pas, au début, de signes ophtalmoscopiques ; la papille devient pâle dans les formes anciennes. Il existe, en même temps, d'autres troubles nerveux toujours marqués (dépression nerveuse, vertiges, maux de tête, crampes, impuissance génitale, paralysies).

Cette intoxication survient parmi les ouvriers qui travaillent le caoutchouc et particulièrement chez ceux qui, aux débuts de cette industrie, fabriquaient les bandages pour automobiles. Le sulfure de carbone s'absorbe par la voie respiratoire ; il a suffi de mieux aérer les ateliers, et d'assurer une bonne ventilation pour voir disparaître presque entièrement ces accidents.

On a observé un certain nombre d'intoxications à la suite de pansements à l'*iodoforme*. Les troubles visuels ressemblaient à ceux de l'amblyopie toxique alcoolique, ou bien ils étaient plus graves et se terminaient par l'atrophie complète des nerfs optiques.

Assez souvent, des troubles visuels sont survenus à la suite de l'absorption en quantité trop grande d'extrait de *fougère mâle* (acide silicique) ou d'*écorce de grenadier* (pelletierine). Les troubles oculaires et les lésions ophtalmoscopiques sont à peu près les mêmes pour ces deux intoxications.

Dans les 24 heures qui suivent l'absorption, la vision baisse considérablement ; il peut même y avoir amaurose complète ; la plupart du temps la vision ne revient pas, elle reste définitivement perdue en partie ou en totalité.

Les signes ophtalmoscopiques ressemblent à ceux de l'intoxication quinique ; la papille est pâle et les vaisseaux petits ; cependant, l'ischémie est moins accentuée que dans l'intoxication par la quinine. L'aspect de la papille est d'ailleurs variable.

L'*arsenic*, sous certaines formes, est toxique pour les nerfs optiques. On a constaté, d'une façon indiscutable, des troubles visuels à la suite d'injections d'*atoxyl*. La vision baisse brusquement, jusqu'à la cécité. En général, elle ne s'améliore pas et, même lorsqu'elle s'améliore, la vision centrale reste affaiblie et le champ visuel rétréci. Après quelque temps, la papille blanchit et on constate des signes d'atrophie du nerf optique.

La plupart des autres préparations arsenicales ne sont point dangereuses pour la vue. C'est le cas de l'arsénobenzol, qui peut être employé sans crainte.

Des troubles visuels peuvent survenir dans un assez grand nombre d'*autres intoxications*. L'acide salycilique, l'alcool méthylique, donnent des troubles visuels analogues à ceux de la quinine. On a observé des altérations de la vision à la suite d'intoxications par le plomb, la thyroïdine, le chanvre indien ou haschich, le stramonium en cigarettes, le nitrobenzol. Une jeune fille qui, par goût, respirait de la benzine, eut une amblyopie qui disparut quand on la fit entrer au couvent.

Enfin, les *auto-intoxications* elles-mêmes, ont été incriminées. L'une d'elles a une action indéniable, c'est l'urémie, qui donne une amaurose brusque et passagère, une cécité corticale avec conservation des réflexes pupillaires. Mais, c'est là un trouble visuel très différent des névrites que nous étudions.

Quant au diabète et aux intoxications intestinales, leur action toxique sur le nerf optique est loin d'être démontrée.

Il semble que le diabète facilite la fixation sur le nerf optique d'un toxique comme l'alcool et le tabac, mais rien ne prouve qu'il puisse, à lui seul, exercer une action toxique sur la vision

Quant à la goutte et à l'arthritisme, qu'on accuse de tous les méfaits, je n'ai, pour ma part, jamais pu retrouver une amblyopie ou un trouble oculaire qui leur soit attribuable, à moins, bien entendu, de mettre sur le compte de la goutte ou de l'arthritisme toutes les affections auxquelles on ne peut trouver une étiologie précise.

ATROPHIES OPTIQUES

Sous le nom d'atrophies optiques on réunit les affections du nerf optique caractérisées par la diminution de la vue et une décoloration atrophique de la papille.

Ce syndrome peut être réalisé par toutes les névrites optiques à une période plus ou moins avancée de leur évolution ; ce sont les *atrophies post-névritiques*.

Parmi ces atrophies post-névritiques, les unes sont venues à la suite d'une papillite (névrites juxta-bulbaires) ; d'autres (névrites rétro-bulbaires) n'ont été précédées d'aucun signe de papillite. La décoloration atrophique de la papille est apparue d'emblée, comme s'il s'agissait non d'une névrite, mais d'une atrophie primitive du nerf optique.

Ce fait nous montre qu'une décoloration atrophique de la papille,

sans signes antérieurs de papillite, n'est pas forcément une atrophie papillaire primitive, mais peut être le résultat d'une névrite cachée, d'une névrite rétro-bulbaire.

On s'explique pourquoi, dans ces conditions, il est difficile de limiter exactement le groupe des atrophies primitives, c'est-à-dire des atrophies sans névrite antérieure.

Les atrophies simples, ou atrophies primitives, existent réellement. Elles sont constituées par une dégénérescence destructive des nerfs, sans période inflammatoire préexistante.

Je sais bien que certaines névrites préatrophiques très légères ne se manifestent par aucun signe clinique appréciable et peuvent ainsi se confondre avec les atrophies simples.

Ce fut le cas de l'atrophie optique du tabes, jusqu'au jour où des examens anatomiques démontrèrent l'existence dans les nerfs optiques atrophiés de lésions inflammatoires chroniques.

Néanmoins, à côté de ces cas douteux, il en est d'autres pour lesquels l'atrophie optique est franchement primitive. Parmi eux se trouvent : l'atrophie du *glaucome* avec excavation papillaire ; l'atrophie qui résulte de l'*oblitération de l'artère centrale* de la rétine ; les *atrophies traumatiques* par lésion directe ou par fracture du crâne ; les *atrophies par compression* sur les parties antérieures basilaires des voies optiques (tumeurs orbitaires, tumeurs de l'hypophyse, etc.), et, peut-être, un certain nombre d'autres atrophies considérées, à tort, comme des suites de névrite.

Le nombre des atrophies simples, primitives, se trouve, en somme, considérablement réduit au bénéfice des névrites, si l'on élimine du groupe des atrophies simples toutes les atrophies précédées d'inflammation névritique, même légère. Il ne reste plus guère, dans ces conditions, que les destructions mécaniques du nerf optique (traumatisme, compression, glaucome, ischémie).

L'atrophie, qui tient une place importante comme syndrome, a beaucoup moins d'importance en tant que maladie primitive, indépendante de toute affection optique antérieure.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DES NÉVRITES ET ATROPHIES

Si l'on reprend, pour en faire un examen d'ensemble, l'anatomie pathologique des diverses névrites et atrophies optiques qui

viennent d'être étudiées, on est obligé de constater qu'il existe beaucoup d'imprécision dans les lésions décrites.

Certaines névrites et atrophies sont, d'ailleurs, presque inconnues au point de vue anatomo-pathologique.

On voit, cependant, que, dans l'ensemble, le rôle le plus important est joué par la névrite inflammatoire interstitielle, tandis que la névrite parenchymateuse, atteignant directement les éléments nerveux, tient une place de moindre importance.

Il semble bien, a priori, que la névrite interstitielle soit à l'origine du plus grand nombre des affections du nerf optique ; la névrite parenchymateuse étant beaucoup plus rare.

Pour mettre un peu de clarté dans l'anatomie pathologique des névrites et atrophies, et pour mieux diriger l'esprit du lecteur, je crois utile de donner ici une description d'ensemble, un peu schématique, des lésions anatomiques des névrites et atrophies.

Névrites. — Les névrites optiques se présentent sous deux types différents : la *névrite interstitielle* et la *névrite parenchymateuse*. Leur fréquence respective est d'ailleurs mal établie. Il est probable que le type varie suivant la nature des névrites (syphilitique, toxique, œdémateuse, etc.) ; mais, il est possible aussi, qu'une névrite de nature donnée, syphilitique par exemple, puisse revêtir tantôt l'un, tantôt l'autre de ces deux types.

La névrite interstitielle, est une inflammation interstitielle, qui atteint le tissu conjonctif du nerf optique, la névroglie et les vaisseaux. Dans les formes aiguës, il se fait une infiltration interstitielle leucocytaire accentuée ; dans les formes chroniques, une infiltration légère ou une simple prolifération cellulaire.

Les lésions sont, au début, localisées d'une façon variable ; elles peuvent siéger autour du nerf (péri-névrite) et gagner ensuite le nerf par les interstices où cheminent les vaisseaux ; elles peuvent occuper l'intérieur du nerf (endonévrite), où, sur une coupe, elles forment des îlots ou foyers isolés.

Ces lésions sont plus ou moins étendues sur la longueur du nerf. Par exemple, une périnévrite peut être généralisée et s'étendre à toute la longueur du nerf; elle peut être localisée à sa partie postérieure, interrompre en ce point les communications nerveuses, et donner les signes de la névrite rétro-bulbaire.

L'extension progressive et la prolifération des lésions intersti-

tielles, leur pénétration à l'intérieur du nerf, déterminent la compression, puis l'étranglement des fibres.

Parmi les névrites interstitielles, il en est de lentes comme l'amblyopie toxique alcoolique, tabagique. Il en est d'un peu plus vives, comme la névrite tabétique, dans lesquelles la prolifération cellulaire interstitielle est très légère ou modérée; il en est de rapides, aux allures aiguës, comme les névrites infectieuses aiguës, dans lesquelles l'infiltration leucocytaire, autour des vaisseaux et dans les interstices du nerf, est très marquée.

La névrite parenchymateuse, qui, d'après les faits, semble bien plus rare que la névrite interstitielle, serait, suivant Nuel, plus fréquente qu'elle ne paraît. Beaucoup de névrites interstitielles seraient primitivement parenchymateuses; c'est parce que l'examen histologique est pratiqué tard qu'on trouve des lésions interstitielles.

Dans les névrites parenchymateuses, la première atteinte porte sur les fibres nerveuses du nerf ou les cellules ganglionnaires de la rétine, qui sont leurs cellules d'origine. La réaction interstitielle se fait ensuite autour des fibres nerveuses malades.

A ce groupe appartiendrait, du moins d'après certains, les névrites toxiques par le tabac et l'alcool, et quelques autres névrites toxiques.

Atrophies post-névritiques. — Dans le nerf optique, diminué de volume, on constate une sclérose interstitielle et la destruction des fibres optiques. Cet état anatomique serait sensiblement le même, que la névrite du début ait été interstitielle ou parenchymateuse (Nuel).

On a décrit deux formes d'atrophie au point de vue anatomique, une atrophie blanche et une atrophie grise.

Dans l'atrophie blanche, tout le nerf est intéressé : fibres nerveuses, vaisseaux, névroglie. Le nerf est transformé en un cordon fibreux blanchâtre, très diminué de volume, ratatiné, enfermé dans une gaine plissée et trop large. Sur sa section transversale se voient un grand nombre d'espaces vides. A fort grossissement, on constate la disparition presque complète des éléments nerveux et du tissu conjonctif ; les vaisseaux sont presque toujours très réduits et oblitérés.

Dans l'atrophie grise, le nerf, moins diminué de volume, se présente sous l'aspect d'un cordon blanc grisâtre, légèrement

translucide. A l'examen histologique, les fibres nerveuses ont bien disparu, mais les autres éléments ne sont point affaissés ; il y a hyperplasie du tissu conjonctif, et les vaisseaux sont épaissis.

Cette distinction anatomique, en atrophie blanche et atrophie grise, peut correspondre à certains aspects ophtalmoscopiques de la papille, laquelle peut être, suivant le cas, plus blanche ou plus grise. Mais, il ne semble pas que l'atrophie grise soit plus particulièrement le fait de certaines affections (sclérose en plaques), et l'atrophie blanche le résultat de certaines autres (tabes). Il semble, au contraire, que ces deux aspects, dont le contraste n'est d'ailleurs pas frappant, puissent se produire dans une même affection, par exemple dans le tabes.

Atrophies simples. — L'atrophie simple, qui n'est pas, par définition, une affection inflammatoire, ne doit porter que sur les éléments nerveux, atteints de simple dégénérescence, sans réaction du côté des tissus interstitiels (tissu conjonctif, névroglie, vaisseaux).

Dans certaines atrophies simples, expérimentales, on a constaté des lésions dans les cellules ganglionnaires de la rétine, origine des fibres visuelles du nerf optique (Druault).

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES NÉVRITES ET ATROPHIES

Les névrites et atrophies du nerf optique se manifestent par trois symptômes principaux qui peuvent d'ailleurs se présenter isolément :

1° La papillite légère, modérée ou intense ; 2° l'atrophie papillaire ; 3° des troubles visuels particuliers de la vision centrale, périphérique ou totale.

Il faut étudier séparément la valeur séméiologique, c'est-à-dire la signification de ces diverses manifestations principales des névrites et atrophies. Cela permettra, en même temps, de dire un mot de certaines névrites ou atrophies, qui, en raison de leur faible fréquence, n'ont pu être étudiées à part.

Papillite. — Il est facile de reconnaître une papillite quand elle est accusée. Cependant, certaines *papilles normales bien striées* sur les bords, certaines papilles excavées avec bords en apparence surélevés peuvent un instant faire croire à une papillite.

La *rétinite albuminurique*, donne bien un œdème papillaire et péripapillaire qui peut ressembler à la papillite œdémateuse ; mais, dans la rétinite, les taches blanches et les hémorragies sont plus nombreuses, elles ne sont pas exclusivement localisées au pourtour de la papille, elles s'étendent bien plus loin sur la rétine et se réunissent même avec prédilection autour de la macula. Dans la rétinite, c'est surtout la rétine qui est prise, le maximum des lésions se trouve sur la rétine qui entoure la papille et non sur la papille elle-même, comme dans la papillite œdémateuse.

L'existence d'une papillite est un signe indéniable de névrite, d'une névrite intra ou juxta-bulbaire.

La première affection à laquelle il faut penser d'abord, c'est la *syphilis*, parce qu'elle est la cause la plus fréquente de papillites et qu'elle peut en réaliser tous les types.

Les *maladies infectieuses* aiguës (grippe, typhoïde, méningite cérébro-spinale, érysipèle, angines, sinusites, otites, etc.) peuvent, pendant leur évolution ou à leur suite, donner des papillites. C'est rare, mais non exceptionnel.

Les *tumeurs cérébrales* (néoplasmes, syphilomes, tubercules, abcès) produisent une névrite dite névrite œdémateuse, névrite par stase, qui devient considérable ; pendant une certaine période, la légèreté des troubles visuels contraste avec l'intensité de la tuméfaction papillaire ; il existe, en même temps, des signes de tumeur cérébrale.

Les névrites à la suite de *pertes sanguines* sont faciles à reconnaître par les circonstances précises dans lesquelles elles surviennent, c'est-à-dire les hémorragies qui ont précédé.

Si la névrite a pour cause des *affections orbitaires ou des sinusites*, il existe des symptômes concomitants qui permettent d'en retrouver l'origine (signes de lésions orbitaires et de sinusites, paralysies oculo-motrices, douleurs).

Enfin, certaines *intoxications* par la quinine, le sulfure de carbone, la fougère mâle, l'écorce de grenadier, l'arsenic, donnent des névrites, d'ailleurs exceptionnelles, présentant un aspect ophtalmoscopique spécial, et, ce qui simplifie les recherches, survenant à la suite de l'absorption de substances toxiques.

Atrophie papillaire. — Elle se présente sous deux types : l'*atrophie papillaire suite de papillite*, dans laquelle les bords de la

papille sont irréguliers, déformés par les cicatrisations qui ont suivi la régression de la papillite ; l'*atrophie papillaire simple*, non précédée de papillite, dans laquelle la papille conserve ses limites habituelles sans déformations. Il est souvent facile, au seul aspect de la papille, de distinguer une atrophie simple d'une atrophie précédée de papillite.

Les atrophies après papillite, ont les mêmes causes que les papillites (V. Papillite).

Les atrophies simples, sans papillite préexistante, viennent à la suite des névrites sans papillite. On les rencontre surtout dans la *syphilis*, particulièrement dans le *tabès* et autres formes de syphilis cérébro-spinale ; dans la *sclérose en plaques*, la *myélite aiguë*, l'*hydrocéphalie* ; dans l'*oxycéphalie*, la *névrite héréditaire*, l'*hydrocéphalie*, l'*acromégalie*, les *tumeurs de l'hypophyse* ; dans l'*intoxication alcoolique* et *tabagique*, où elle reste d'ordinaire limitée à la portion temporale.

C'est l'atrophie simple qui est la première et la seule manifestation ophtalmoscopique des névrites rétro-bulbaires ; mais, elle se voit également dans d'autres névrites chroniques dont l'origine rétrobulbaire est probable mais non déterminée.

Il existe aussi des atrophies primitives, non précédées de névrite, soit intrabulbaires, soit rétro-bulbaires, et qui se manifestent par l'atrophie papillaire simple. Telles sont les atrophies par *glaucome*, par *oblitération de l'artère centrale* de la rétine ; les atrophies par *traumatisme*, par *compression* et quelques autres encore dont l'action paraît être surtout mécanique.

Troubles visuels. — Certaines névrites, du moins au début, ne se manifestent par aucun signe objectif de papillite ou d'atrophie papillaire ; la décoloration de la papille n'apparaît que tardivement, longtemps après les troubles de la vue ; elle peut même, quand la névrite guérit, ne jamais survenir. C'est le cas des névrites rétro-bulbaires.

Ces troubles visuels, suivant les cas, portent sur la vision centrale, la vision périphérique, ou sur les deux ensemble.

Il peut y avoir amaurose complète, mais une amaurose spéciale avec perte des réflexes pupillaires à la lumière, ce qui la distingue de toute une série d'amauroses avec conservation des réflexes : l'amaurose *hystérique*, l'amaurose par *hémianopsie* double, la *cécité corticale*.

Quand il n'existe qu'une diminution de la vision, il est plus difficile de localiser les lésions qui en sont la cause. C'est par l'absence même de toute lésion rétinienne, et par les caractères particuliers du trouble visuel, qu'on parvient à reconnaître la névrite.

La *vision centrale* est souvent seule atteinte au début des névrites rétro-bulbaires, l'acuité visuelle baisse d'une façon considérable ; il existe un scotome central relatif (vert, rouge..) ou absolu.

Ce scotome central est même le signe caractéristique de certaines névrites rétro-bulbaires chroniques, comme les névrites toxiques et tabagiques, marquées par l'existence d'un scotome central bilatéral.

Les scotomes centraux d'origine névritique se distinguent des autres scotomes centraux par l'absence de *lésions maculaires*. Ils sont d'ailleurs, particulièrement dans les névrites chroniques, assez souvent bilatéraux.

La vision périphérique peut être atteinte seule ou en même temps que la vision centrale. Son altération se manifeste d'ordinaire par un rétrécissement irrégulier en encoches du champ visuel. Il se distingue ainsi du champ visuel du *glaucome* qui est rétréci du côté nasal, du champ visuel de l'*hystérie* qui est rétréci concentriquement, du champ visuel de l'*hémianopsie* qui disparaît par moitiés ou par secteurs bilatéraux et correspondants.

AFFECTIONS DE L'APPAREIL NERVEUX OPTIQUE INTRACRANIEN

AMBLYOPIE ET AMAUROSES

Le mot amblyopie n'a pas encore pour tout le monde, la même signification. Prise dans un sens large, l'amblyopie est une diminution de la vision, quelle qu'en soit la cause (affections du globe oculaire ou lésions des voies nerveuses reliant le globe au cerveau).

On donne, d'habitude, à l'amblyopie, une signification restreinte. On lui a repris les affections du globe oculaire visibles à l'œil nu comme les taies cornéennes, les cataractes, les obstructions pupillaires ; ou visibles à l'ophtalmoscope, comme les rétinites,

les choroïdites, les névrites, les atrophies optiques, les vices de réfraction. On ne garde le terme « d'amblyopie » que pour distinguer les diminutions de la vue sans lésions visibles à l'œil nu ou à l'ophtalmoscope.

Le plus grand nombre des amblyopies « sans signes ophtalmoscopiques » résultent de lésions des voies optiques nerveuses : une lésion rétinienne invisible, une lésion du nerf optique, du chiasma, des bandelettes, ou des radiations optiques dans leur trajet hémisphérique, des noyaux réflexes du mésocéphale au cunéus.

L'amaurose, c'est la perte totale de la vision sous les mêmes influences que l'amblyopie.

L'amblyopie, diminution de la vue, finit, quand elle s'aggrave, par produire l'amaurose ou cécité complète.

Amblyopie et amaurose hystériques.

Les affections de l'œil et les troubles visuels attribués à l'hystérie et réunis sous le nom d'amblyopie hystérique sont très nombreux. Dans la plupart d'entre eux, l'hystérie ne joue aucun rôle. Cédant à une mode déraisonnable, on avait pris l'habitude de classer dans les manifestations visuelles hystériques, plusieurs affections qui s'accompagnent de lésions oculaires organiques, circulatoires et même inflammatoires. On signalait des névrites optiques, des hyperémies de la papille, des rétinites, des choroïdites, des iritis, des kératites. Ces affections ne sont jamais causées par l'hystérie. Il est possible qu'elles soient en relation avec les troubles ou affections des organes génitaux, si fréquents chez la femme ; mais, elles sont sans rapport avec la névrose.

S'il faut éviter l'écueil qui consiste à attribuer à l'hystérie toutes les affections qu'on ne parvient pas à placer ailleurs, il convient aussi de reconnaître qu'un certain nombre de troubles visuels, d'ailleurs rares, sont sous sa dépendance.

Amaurose bilatérale. — La vue se perd complètement et cependant les réflexes pupillaires à la lumière sont conservés ; quelques jours ou quelques semaines plus tard, la vision revient comme elle est partie, d'une manière brusque ou progressive, mais complète. On peut activer le retour de la vue par la suggestion ou la persuasion, aidée, autant que possible, d'une médication locale insignifiante (gouttes à mettre dans les yeux, verres fumés, verres

sphériques concaves ou convexes, frictions ou piqûres aux tempes, etc.).

La persistance des réflexes pupillaires chez un sujet qui ne voit plus du tout rend facile le diagnostic d'amaurose hystérique. Cependant, le même syndrome peut se rencontrer dans certaines lésions cérébrales bilatérales (cécité corticale par double hémianopsie). La cécité corticale est, d'ailleurs, très rare. On la distingue, au besoin, par les symptômes concomitants d'une névrose, mais surtout par la constatation d'autres lésions organiques du système nerveux et par l'évolution clinique de la cécité corticale en deux hémianopsies successives.

Des embolies des deux artères centrales de la rétine, certaines formes de névrite rétro-bulbaire aiguë, peuvent aussi donner une cécité brusque et complète. Mais, les réflexes pupillaires sont abolis, et il n'y a point d'amaurose hystérique avec abolition des réflexes.

Amaurose unilatérale. — Un seul œil perd la vision mais conserve le réflexe pupillaire à la lumière. Cet œil, qui ne voit rien quand on l'examine isolément, peut fonctionner à l'insu du malade dans les exercices de vision binoculaire.

C'est un fait qui peut être mis en évidence à l'aide du diploscope, du stéréoscope ou autres procédés analogues.

L'amaurose unilatérale est souvent accompagnée d'une hémianesthésie du même côté que l'œil atteint et d'un rétrécissement du champ visuel de l'œil voyant.

Le traitement est le même que pour l'amaurose : la suggestion et la persuasion.

Amblyopie. — Quand l'amblyopie porte sur la vision centrale, le malade cesse de voir nettement les objets qu'il fixe, les caractères des livres, les lettres de l'échelle optométrique.

Mais, plus souvent, l'amblyopie atteint la vision périphérique ; le champ visuel est rétréci d'une manière régulière et concentrique, dans toute son étendue.

Comme tous les troubles oculaires de l'hystérie, le rétrécissement du champ visuel, aussi bien que la diminution de l'acuité visuelle centrale, sont des manifestations très variables avec le moment de l'observation, et surtout sous l'influence de l'observateur.

Je n'admets l'origine hystérique d'un trouble visuel, que si je réussis à le faire disparaître ou varier dans de grandes proportions, sous l'influence de la persuasion ou des épreuves optiques.

Stigmates oculaires de l'hystérie. — On a signalé, sous le nom de stigmates de l'hystérie, un nombre considérable de signes oculaires. Beaucoup d'entre eux n'ont aucun rapport avec l'hystérie et ne peuvent que faciliter des erreurs. Les autres n'ont rien de caractéristique et ne méritent pas le nom de stigmates.

Sans me porter garant de leur valeur séméiologique, je cite parmi les plus connus : le rétrécissement concentrique du champ visuel ; l'inversion du champ des couleurs, le rouge ou l'une des autres couleurs ayant un champ visuel plus étendu que le blanc ; la polyopie monoculaire ; la micromégalopsie ou difficulté d'appréciation de la dimension véritable des objets ; le blépharospasme tonique ; le ptosis pseudo-paralytique ; l'anesthésie conjonctivale ; la dissociation des mouvements volontaires et des mouvements réflexes dans l'ophtalmoplégie, etc.

Amblyopies réflexes.

On a signalé des amblyopies qui paraissent venir d'une action réflexe. Beaucoup de ces observations sont discutables.

Affections du système utérin. — Certaines femmes atteintes d'une métrite, déplacement utérin, etc., se plaignent de troubles oculaires variés : des nuages qui passent devant leurs yeux, une faiblesse de la vue, de la photophobie, du larmoiement, quelquefois de véritables douleurs, une fatigue rapide à la lecture, au travail rapproché. La malade, fatiguée, abandonne son travail, et le repos la calme. Mais, le jour suivant, dès qu'elle reprend son travail, les troubles visuels reviennent. Les yeux semblent se refuser à tout travail appliqué, à tout effort nerveux.

Cependant, il n'existe aucune lésion grave des yeux. D'ailleurs, ces troubles disparaissent en un temps variable, souvent long, des années. L'amélioration de la vue va habituellement de pair avec l'amélioration des affections génitales.

Affections de la face (nerf trijumeau). — Des troubles oculaires analogues aux précédents, peuvent survenir par suite de

l'irritation du nerf trijumeau. C'est ce qui a lieu, dans les névralgies cutanées par suite de lésions inflammatoires ou cicatricielles, et dans les névralgies dentaires par carie ou abcès.

Vers intestinaux. — Bien qu'elle ait été fréquemment signalée par les auteurs, son existence est douteuse.

D'ailleurs, je crois qu'on a exagéré l'importance des amblyopies réflexes en général ; c'est un chapitre qui se tient bien mal et paraît en train de se dissocier.

Amblyopie par double hémianopsie. — (V. Hémianopsie, p. 1231).

Amblyopie par substances chimiques (plomb, opium, belladone, quinine, salicylate de soude, iodoforme). — L'intoxication par le plomb se manifeste par deux sortes de troubles visuels : les uns s'accompagnent de lésions du nerf optique (névrite, atrophie) visibles à l'ophtalmoscope ; les autres, véritables amblyopies, ne sont accompagnés d'aucune lésion appréciable.

Les premiers, avec lésions du nerf optique, sont plus graves, ils évoluent lentement et peuvent détruire le nerf optique ; les derniers, plus brusques dans leur développement, sont moins sérieux et guérissent bien si l'intoxication prend fin.

Les troubles visuels par l'opium, le salicylate de soude, la quinine, le sulfure de carbone, sont rares ; il existe presque toujours, en même temps, des lésions visibles au fond de l'œil (Voir Affections du nerf optique, p. 1175).

Amblyopie diabétique.

On peut observer, au cours du diabète, une diminution de la vue sans lésions ophtalmoscopiques. C'est, habituellement, une diminution de la vision centrale (scotome central) avec conservation de la vision périphérique. Ces troubles visuels sont analogues à ceux de l'amblyopie toxique nicotino-alcoolique. Il ne faut donc admettre l'origine diabétique de ce trouble visuel qu'après s'être assuré qu'il n'existe pas, en même temps que le diabète, une intoxication par le tabac ou l'alcool.

Pour ma part, tous les scotomes centraux bilatéraux que j'ai rencontrés chez des diabétiques sans lésions ophtalmoscopiques, étaient d'origine alcoolique ou tabagique.

En dehors de cette amblyopie, le diabète peut produire un grand nombre d'autres troubles visuels (cataracte, rétinite, hémorragies, paralysies, etc.).

Amaurose urémique.

Chez certains urémiques, au cours d'une crise, la vision peut disparaître complètement, mais les réflexes pupillaires à la lumière persistent.

Ce sont les mêmes symptômes que dans l'amaurose hystérique ou dans la cécité corticale. Cette disparition de la vue peut survenir, aussi bien après une forte crise convulsive qu'après une légère attaque (céphalalgie, torpeur intellectuelle, simples nausées). Au bout de quelques jours, tout d'un coup, et complètement, la vision revient.

Amblyopie de l'œil strabique.

On croit que chez les strabiques l'œil dévié perd peu à peu sa vision, par défaut d'usage. En réalité, cette amblyopie a précédé le strabisme. C'est une amblyopie congénitale, et les exercices optiques sont sans action sur elle (V. Strabisme concomitant).

HÉMIANOPSIE

La marche des fibres optiques explique, avec précision, l'hémianopsie (fig. 591 et 592).

Au niveau du chiasma, les fibres du nerf optique droit se divisent en deux parties. L'une venant de la rétine temporale, reste du côté droit, passe dans la bandelette droite, dans la partie droite du mésocéphale, dans l'hémisphère droit, et vient se terminer dans le lobe occipital droit. C'est le *faisceau direct*.

L'autre partie, venant de la rétine nasale, croise la ligne médiane au niveau du chiasma, passe dans la bandelette gauche, dans la partie gauche du mésocéphale, dans l'hémisphère gauche, et aboutit finalement à l'écorce occipitale gauche. C'est le *faisceau croisé*.

Les fibres du nerf optique gauche ont un trajet analogue.

Par suite de cet entrecroisement, les tractus optiques au delà du chiasma (entre le chiasma et l'écorce) sont formés : à droite,

par les fibres temporales de l'œil droit et nasales de l'œil gauche ; à gauche, par les fibres temporales de l'œil gauche et nasales de l'œil droit.

Par conséquent, une interruption des fibres optiques droites en arrière du chiasma, fera cesser la fonction de la rétine temporale de l'œil droit et de la rétine nasale de l'œil gauche. D'où, cécité

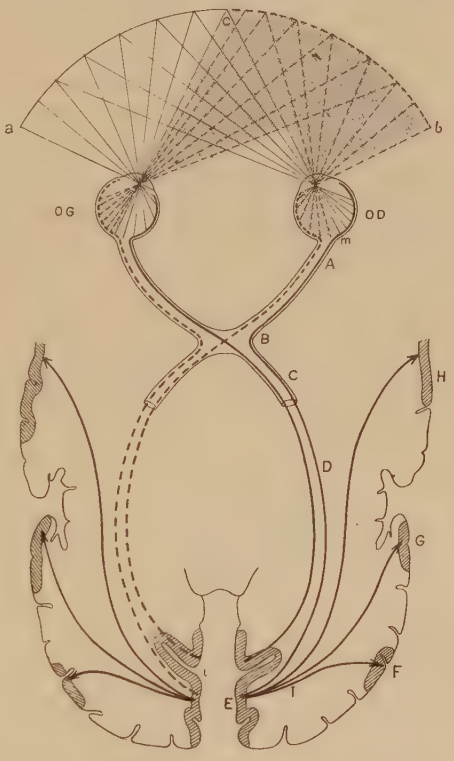


Fig. 591. — Mécanisme de la vision. Champ visuel. Voies optiques : OD, œil droit ; OG, œil gauche ; *a b*, champ visuel binoculaire ; *c*, point de fixation ; *m*, macula ; *c m*, ligne visuelle allant du point de fixation à la macula en passant par le centre optique de l'œil ; *i*, scissure calcarine ; A, nerf optique ; B, chiasma ; C, bandelette optique ; D, radiations optiques intra-hémisphériques ; E, Ecorce cérébrale du cuneus (zone visuelle) ; F, G, H, centres d'association en relation avec la zone visuelle ; I, Fibres d'association entre l'écorce visuelle et les centres F, G, H. Toutes les radiations optiques de l'hémisphère gauche sont en lignes interrompues. Toutes les radiations optiques de l'hémisphère droit sont en lignes continues.

dans la partie gauche des deux champs visuels, c'est-à-dire *hémianopsie homonyme gauche*.

Une interruption des voies optiques gauches, en arrière du chiasma, produira de même une hémianopsie homonyme droite.

Supposons la lésion au niveau du chiasma, dans le point où s'entrecroisent les fibres nasales des deux rétines (fig. 593) ; il se produit un arrêt des fonctions de la rétine nasale des deux champs visuels. C'est l'hémianopsie hétéronyme bitemporale.

Si une lésion était placée de façon à atteindre les deux faisceaux directs, au niveau du chiasma, elle produirait une cécité des

deux moitiés temporales de la rétine, c'est-à-dire une hémianopsie binasale.

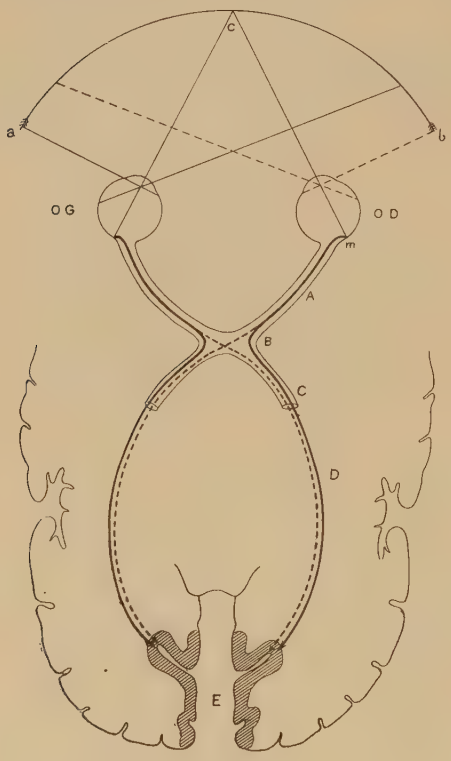
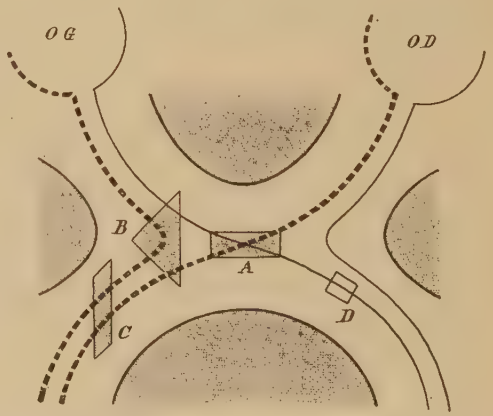


Fig. 593. — Lésions du chiasma : OG, œil gauche ; OD, œil droit ; A, Lésion abolissant les fonctions des deux rétines nasales et donnant une hémianopsie bitemporale ; B, lésion abolissant les fonctions des deux rétines nasales et de la rétine temporale de l'O G, d'où cécité de l'O G, avec hémianopsie temporale de l'OD ; C, lésion de la bandelette gauche près du chiasma, abolissant les fonctions des deux hémirétines gauches et donnant une hémianopsie homonyme droite ; D, lésion abolissant les fonctions de la rétine nasale de l'O G et donnant une hémianopsie temporale de l'O G.

Fig. 592. — Trajet des fibres maculaires : *ab*, champ visuel ; *c*, point de fixation ; *m*, macula ; *c m*, ligne visuelle allant du point de fixation à la macula.



On peut donc définir l'hémianopsie en disant qu'elle est un trouble visuel par suite de l'interruption des voies optiques au

delà ou au niveau de leur entrecroisement, c'est-à-dire entre le chiasma et l'écorce cérébrale occipitale.

Hémianopsie homonyme.

L'hémianopsie peut se produire insidieusement, sans que le malade s'en rende compte. D'autres fois, il survient un ictus, ou un autre trouble nerveux, à la suite desquels on constate le trouble visuel.

Divers troubles visuels provenant de l'hémianopsie sont perçus par le malade ; il en éprouve une gêne qui l'oblige à consulter.

Il perçoit mal une moitié des objets, la moitié droite, s'il est atteint d'hémianopsie droite ; lorsqu'il circule dans la maison parmi les meubles, il heurte les objets à sa droite. Surpris de cette maladresse inaccoutumée, il ne parvient pas à se rendre un compte exact de son trouble visuel ; il l'explique en disant qu'il ne voit pas de l'œil droit.

La personne qui passe devant lui, de sa gauche vers sa droite, disparaît brusquement, comme par enchantement, dans la portion manquante du champ visuel ; si elle croise de sa droite vers sa gauche, son apparition est brusque, mais sa sortie s'effectue normalement.

Il éprouve des difficultés pour la lecture ; s'il est atteint d'hémianopsie droite, il voit nettement le mot ou la lettre qu'il fixe, mais ne perçoit pas, à l'avance, les lettres ou les mots qui suivent. Dans l'hémianopsie gauche, au contraire, il éprouve de la difficulté pour passer d'une ligne à l'autre, mais lit facilement dès qu'il tient la ligne.

Il arrive que l'hémianopsique ne se rende pas compte de son trouble visuel, c'est au médecin de le mettre en évidence.

Signes pour reconnaître l'hémianopsie. — Quand on fait le simulacre de projeter vers l'œil normal, un objet quelconque, le doigt, une pointe, un crayon, il se produit un mouvement de défense, un clignement brusque des paupières. La même expérience faite sur un hémianopsique ne provoque pas le clignement de défense quand l'objet est projeté du côté aveugle, car cet objet n'est point perçu ; le clignement se produit, au contraire, très nettement, si la projection est faite dans la moitié voyante du champ visuel.

L'hémianopsique ne parvient pas à diviser une ligne ou une baguette en deux parties égales, il laisse une portion plus grande du côté aveuglé.

On place le malade en face de soi, à 0 m. 50, et on lui dit de fixer attentivement le nez ou le front. Etendant alors le bras, on promène les mains, en agitant les doigts, dans les diverses parties du champ visuel, en allant de la périphérie vers le centre. La main qui s'agite dans la moitié voyante du champ visuel, est perçue très vite, aux extrêmes limites du champ visuel. Celle qu explore le côté aveugle n'est point perçue, si près qu'elle s'approche de la ligne médiane. La main n'est vue qu'au moment où elle atteint la ligne médiane, la ligne de démarcation entre la moitié persistante et la moitié manquante du champ visuel. On peut faire la même expérience en se servant d'un petit papillon de papier placé à l'extrémité d'une baguette et qu'on promène, comme les doigts, dans les diverses parties du champ visuel.

Ces moyens sont suffisants pour faire un diagnostic rudimentaire, mais pour obtenir des notions précises, sur l'étendue et la forme de l'hémianopsie, il faut employer le périmètre (voir p. 47).

Caractères du champ visuel dans l'hémianopsie — Les projections graphiques d'hémianopsie présentent certaines différences.

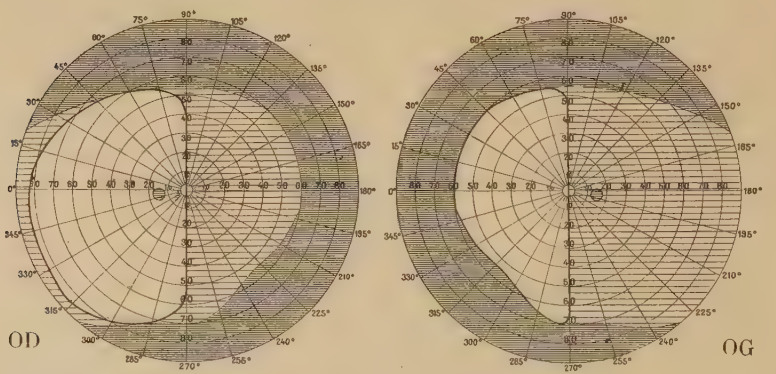


Fig. 594. — Hémianopsie homolatérale ou hétéronyme gauche.
La ligne de démarcation, verticale, passe exactement par le point de fixation.

La ligne de démarcation entre les portions restantes (portions hémianopsiques) et les portions manquantes (portions hémiopi-

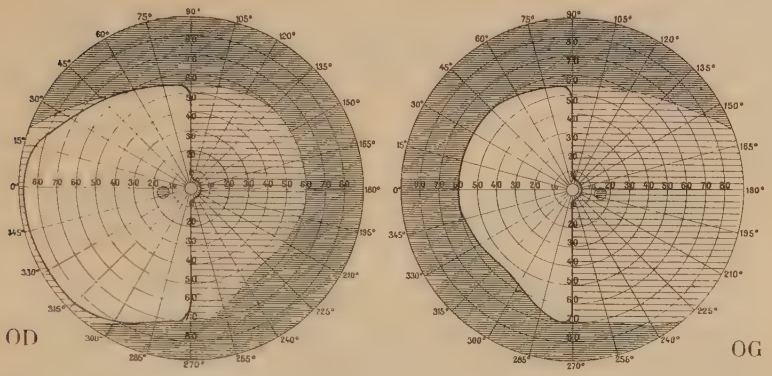


Fig. 595. — Hémianopsie homolatérale ou homonyme gauche. La ligne de démarcation empiète un peu sur la moitié manquante, en formant un demi-cercle autour du point de fixation.

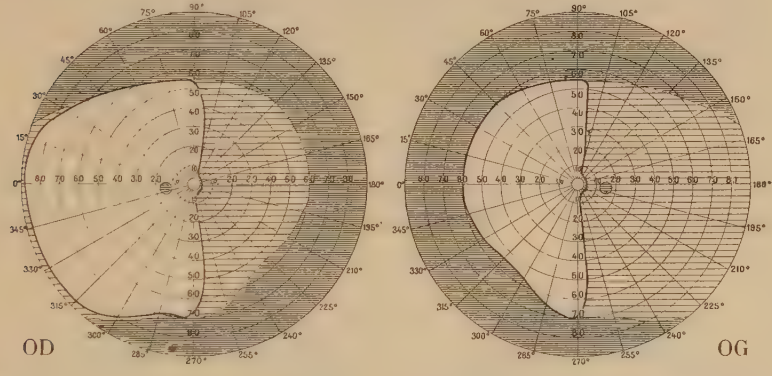


Fig. 596. — Hémianopsie homolatérale ou homonyme gauche. La ligne de démarcation empiète un peu sur la moitié manquante, sous forme d'une bande longeant le méridien vertical.

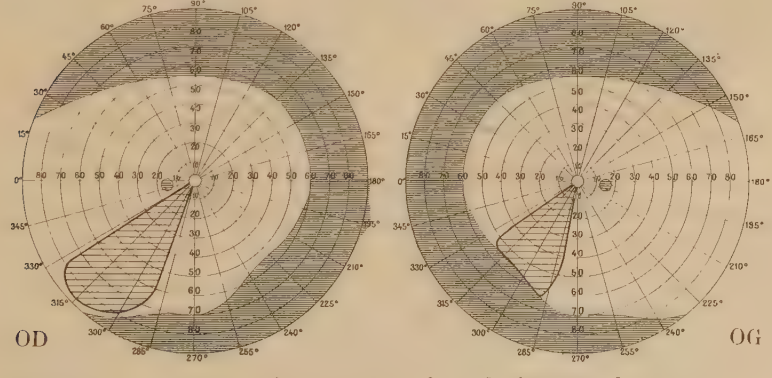


Fig. 597. — Hémianopsie en secteurs homolatéraux ou homonymes.

ques) du champ visuel peut présenter d'assez grandes variations.

Elle peut être verticale, et suivre exactement le méridien vertical du schéma (fig. 594). Elle peut empiéter sur la moitié man-

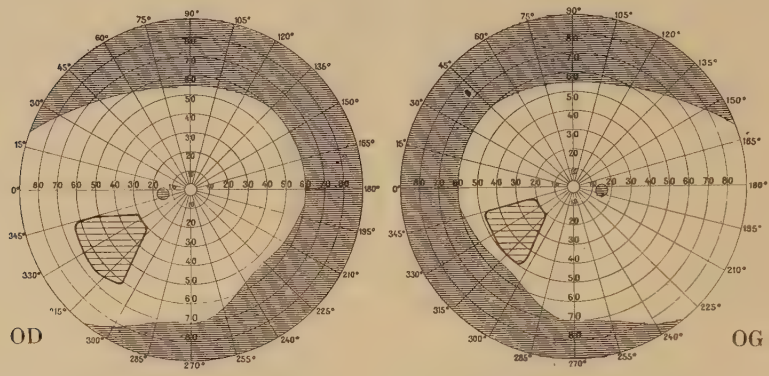


Fig. 598. — Hémianopsie insulaire. Deux îlots anopsiques, homolatéraux ou homonymes. Scotomes homolatéraux ou homonymes.

quante du champ visuel (fig. 595 et 596). Plus rarement, le champ visuel restant empiète davantage encore, dans des proportions considérables, ce qui réduit d'autant les lacunes du champ visuel. On

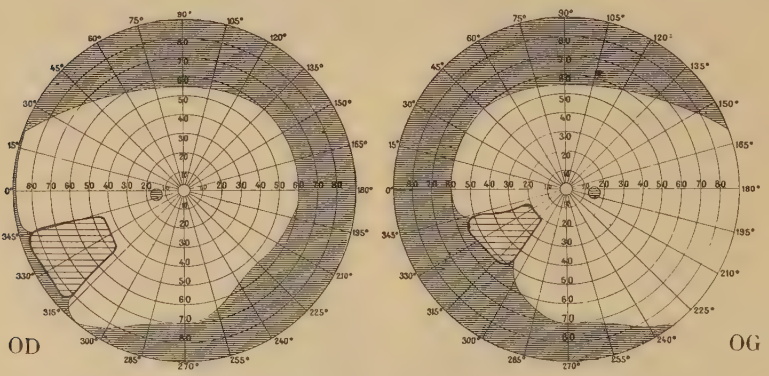


Fig. 599. — Hémianopsie péninsulaire.
Deux péninsules anopsiques homolatérales ou homonymes.

obtient alors l'hémianopsie en secteur (fig. 597), l'hémianopsie insulaire (fig. 598), l'hémianopsie péninsulaire (fig. 599).

Ces lacunes, appelées encore scotomes, ont pour caractéristique leur existence binoculaire et leur homolatéralité dans les deux

yeux, c'est-à-dire qu'elles occupent, toutes les deux, les moitiés droites, ou, toutes les deux, les moitiés gauches, des champs visuels. Ce sont des lacunes ou scotomes symétriques homonymes.

Dans quelques circonstances une lésion du chiasma peut réaliser d'assez près la forme habituelle de l'hémianopsie homonyme ;

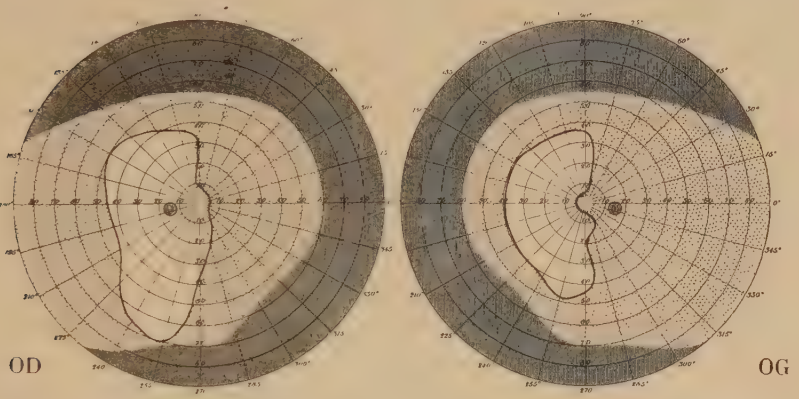


Fig. 600. — Hémianopsie gauche par lésion du chiasma. Les moitiés restantes des champs visuels sont fortement entamées. La vision centrale est atteinte à droite et abolie à gauche.

mais, alors, les champs visuels restants sont fortement entamés (fig. 600).

Persistance de la vision centrale. — La vision centrale n'est point atteinte dans l'hémianopsie, ce qui semble démontrer que chaque macula possède une double représentation, l'une dans l'hémisphère droit, l'autre dans l'hémisphère gauche (fig. 592).

Hémianopsie double.

Dans quelques rares circonstances, on a observé une double hémianopsie avec persistance de la vision centrale. Le champ visuel a disparu, ou plutôt, il est réduit à une zone très étroite autour du point de fixation.

Voici d'ailleurs les caractères de cette affection, tels que les présentait un malade que j'ai eu l'occasion d'observer (*Soc. méd. des Hôp.*, 18 mars 1910).

Un homme de 65 ans, atteint d'hémianopsie depuis 18 mois, est pris d'étourdissement et devient brusquement aveugle.

Ce malade, placé au milieu de la salle de consultation, y reste immobile, sans rien voir de ce qui l'entoure, incapable de faire un pas. Si on lui demande de changer de place, il s'avance en hésitant, comme un aveugle, sans notion des objets qui l'entourent, sans voir les murs, les chaises, les tables, les personnes qui sont autour de lui. Il faut rester près de lui pour l'empêcher de heurter les meubles ou les murs.

Cependant, cet homme, bien aveugle en apparence, dit, de temps en temps : « Je vois quelque chose de rouge, quelque chose de blanc, je vois une figure, une moustache, je vois même une lettre, un caractère d'imprimerie » ; et, réellement, il voit, sur le mur, un des caractères d'imprimerie des échelles typographiques qui servent à mesurer l'acuité visuelle.

Ce sont là des apparitions subites, passagères, des visions qu'il perd très rapidement et qu'il est incapable de retrouver.

Présente-t-on au malade un papier coloré, sa main s'étend pour le prendre, explore l'espace, ne le trouve qu'à tâtons ; mais, aussitôt qu'il l'a saisi, il le met dans une certaine position devant ses yeux et, immédiatement, nous dit : « C'est rouge, c'est bleu, c'est vert » ; il indique la couleur exacte du papier présenté.

Si, au lieu d'un papier coloré, on lui donne un livre, il parvient à voir une lettre de ce livre, une seule lettre, pas deux à la fois.

Ces faits s'expliquent facilement par l'examen du champ visuel. On constate, en effet, que ce malade a perdu tout son champ visuel, à l'exception d'une zone minime de vision centrale. Le champ visuel périphérique manque totalement, il ne reste qu'une partie de la vision centrale.

Le malade voit moins bien qu'à travers le trou d'une épingle dans un carton, moins bien qu'à travers le trou d'une serrure, à peu près comme s'il était obligé de regarder par l'orifice d'un tuyau de pipe de 10 centimètres de longueur.

Quand un objet extérieur vient, au hasard des mouvements oculaires, se placer dans l'étroite portion de l'espace où la vision s'exerce encore, le malade dit : « Je vois du blanc, je vois une figure, une lettre ».

Mais, quand on lui demande de regarder et de chercher à voir un objet dans une direction qu'on lui indique, il en est tout autre-

ment. Il mobilise ses yeux, il promène, dans l'espace qu'il explore, son étroit cylindre de vision, et souvent ne parvient à rencontrer l'objet qu'après des recherches longues et difficultueuses. Même lorsqu'on lui met dans la main un objet, il lui faut quelques instants pour le placer dans sa zone de vision.

A l'examen objectif des yeux, les pupilles ont des dimensions normales et réagissent bien à la lumière. L'examen ophtalmoscopique montre l'intégrité des rétines et des nerfs optiques.

Habituellement, les choses se passent autrement : la double hémianopsie produit la cécité, une cécité particulière, connue sous le nom de cécité corticale. Bien que la cécité soit complète, les réflexes pupillaires à la lumière sont conservés. Et ce fait est de grande importance pour permettre le diagnostic du siège des lésions qui causent la cécité.

En effet, une cécité organique, avec intégrité des réflexes pupillaires, ne peut résulter que de lésions siégeant sur les voies optiques en arrière des noyaux réflexes du mésocéphale, entre ceux-ci et l'écorce occipitale (V. Réflexes pupillaires).

Les fibres optiques ne vont pas toutes directement de l'œil à l'écorce occipitale. La plupart d'entre elles font un arrêt dans les ganglions du mésocéphale (corps genouillé externe), tubercule quadrijumeau antérieur, couche optique.

C'est dans ces ganglions, et particulièrement dans le tubercule quadrijumeau antérieur, que se trouvent les centres réflexes visuels, et, entre autres, le centre réflexe pupillaire. La sensation lumineuse, venue par le nerf optique, le chiasma et les bandelettes, file, en partie, au delà des noyaux, vers l'écorce ; mais, en partie aussi, elle s'arrête dans les noyaux réflexes, où elle trouve une voie de retour par les nerfs moteurs du globe. Il existe donc là, en avant du mésocéphale, un arc réflexe complet, avec une voie centripète (nerf optique, chiasma, bandelettes), une voie centrifuge (les nerfs moteurs de l'œil), et un centre (les noyaux du mésocéphale).

Une section des voies optiques, en avant du mésocéphale, donne une cécité complète, mais avec perte des réflexes pupillaires.

Une section des voies optiques, en arrière des noyaux réflexes du mésocéphale, produit une cécité complète, mais avec persistance des réflexes pupillaires à la lumière.

Hémianopsie hétéronyme bitemporale.

Par suite de l'insensibilité des rétines nasales, les moitiés temporales des deux champs visuels font défaut (fig. 601).

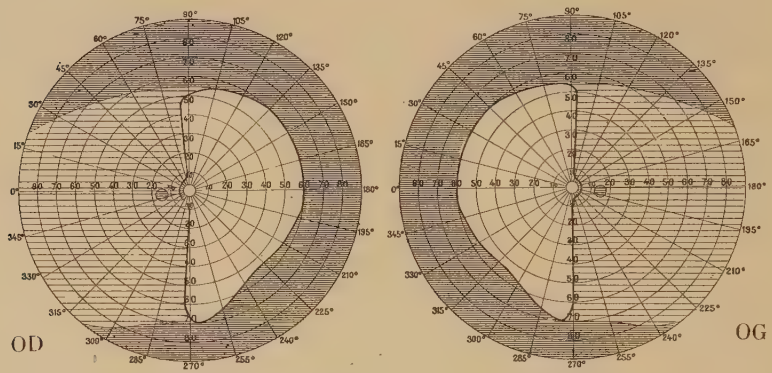


Fig. 601. — Hémianopsie hétérolatérale ou hétéronyme bitemporale.

Cette hémianopsie ne peut être produite que par une lésion du chiasma ; c'est, en effet, le seul point où une lésion unique puisse

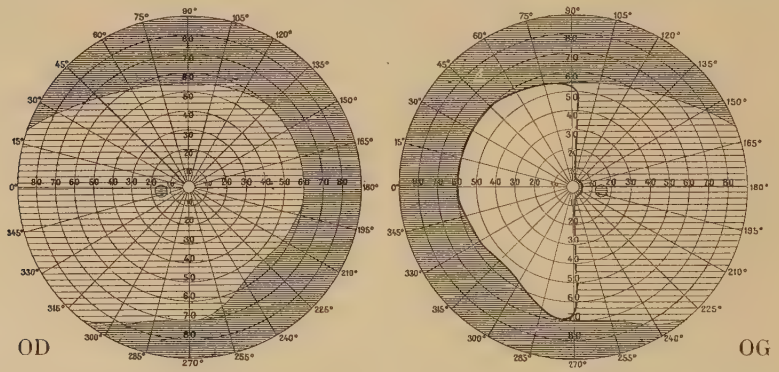


Fig. 602. — Cécité de l'œil droit avec hémianopsie temporale de l'œil gauche.

atteindre, en même temps, la totalité des fibres rétiniennes nasales (fig. 593).

On peut observer l'hémianopsie temporale d'un œil avec cécité complète de l'autre œil, fait qui ne peut se produire que dans les lésions au niveau ou au voisinage du chiasma (fig. 593 et 602).

La vision centrale est souvent atteinte ; il se produit fréquem-

ment des lésions ophtalmoscopiques, qui viennent d'une dégénérescence atrophique des fibres optiques (fig. 603).

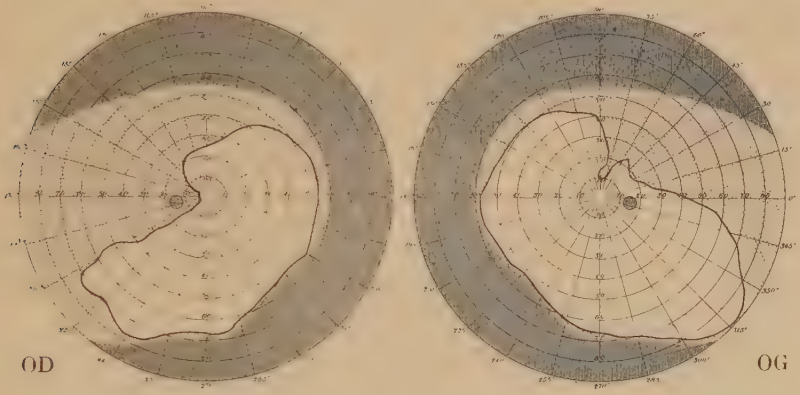


Fig. 603. — Altération symétrique des champs visuels se rapprochant de l'hémianopsie bitemporale par lésion du chiasma. La vision centrale est intéressée VOD = 1/10 VOG = 2/3.

Dans cette variété d'hémianopsie, le signe de Wernicke pourrait être mis en évidence.

Hémianopsie hétéronyme binasale.

L'hémianopsie binasale est caractérisée par la perte de la portion nasale des deux champs visuels (fig. 604).

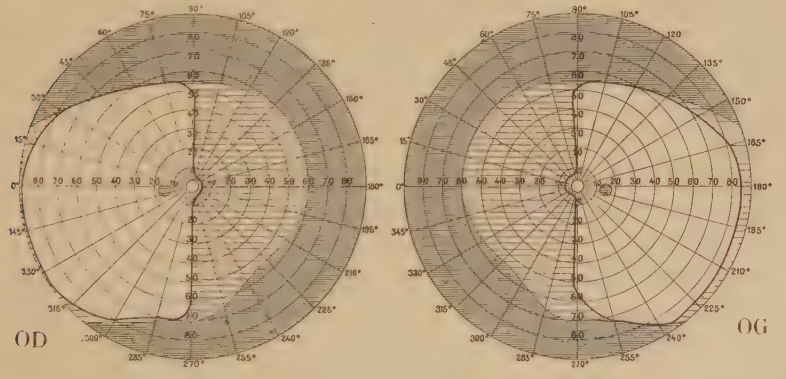


Fig. 604. — Hémianopsie hétérolatérale ou hétéronyme binasale.

Comme la variété précédente, elle est produite par une lésion du chiasma ou de son voisinage.

C'est d'ailleurs par leur siège au chiasma que les hémianopsies binasales et bitemporales diffèrent des véritables hémianopsies, les hémianopsies homonymes, qui, elles, sont toujours le résultat de lésions en arrière du chiasma.

Variations symptomatiques suivant le siège des lésions. — Dans leur long trajet du chiasma à l'écorce occipitale, les voies optiques ont des rapports de voisinage avec de nombreux tractus ou centres nerveux, qui peuvent être atteints par la même lésion.

On conçoit que, dans ces conditions, puissent apparaître des symptômes associés, susceptibles de donner des indications sur le siège de la lésion dans le cerveau.

D'un autre côté, l'hémianopsie se présente elle-même, avec quelques différences, suivant l'emplacement des lésions qui la produisent.

Lésion cérébrale. — L'ictus s'observe fréquemment dans l'hémianopsie cérébrale, ainsi que l'hémiplégie. L'hémianesthésie, permet de placer la lésion dans la partie postérieure de la capsule interne.

On rencontre également toutes les variétés d'aphasie. L'aphasie de Wernicke, dans laquelle le malade ne comprend pas le langage parlé ou écrit, mais peut parler ; c'est une aphasie par défaut d'impression, elle accompagne les lésions de la zone de Wernicke. L'anarthrie, dans laquelle le malade comprend le langage parlé ou écrit, mais ne peut parler ; c'est une aphasie d'expression, elle résulte d'une lésion du noyau lenticulaire. L'aphasie de Broca, dans laquelle le malade ne peut ni parler, ni écrire, mais comprend plus ou moins le langage parlé ou écrit ; c'est un mélange de l'aphasie de Broca et de l'anarthrie. On y rencontre, avec une certaine fréquence, cette variété d'aphasie désignée sous le nom de « cécité verbale », elle peut même exister à l'état pur. Elle semble provenir d'une lésion dans le territoire de la cérébrale postérieure, d'ordinaire au niveau du lobule fusiforme et du lobule lingual. Elle interrompt les fibres visuelles et, en même temps, vient toucher légèrement la zone de Wernicke, où serait le siège des fonctions du langage.

La cécité psychique est encore une variété de l'aphasie. Le malade perd la mémoire visuelle des choses. Il voit bien les objets

qu'on lui présente, mais sans les reconnaître ; il ne sait plus ce qu'ils signifient, ce à quoi ils servent.

Un autre trouble de la mémoire visuelle qui rentre dans le groupe des aphasies, c'est la perte du sens de l'orientation. Un sujet connaissant très bien une ville, dans laquelle il vit et circule depuis longtemps, se trouve, tout d'un coup, incapable de rentrer chez lui. Il ne sait plus quelle direction prendre, quelles rues suivre pour retrouver sa maison, ou tout autre endroit où il avait coutume de se rendre journellement.

Lésion des ganglions centraux. — Quand les noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs et de quelques autres nerfs crâniens sont atteints, il survient des paralysies dont les symptômes s'associent à ceux de l'hémianopsie. On observe aussi, fréquemment, des troubles pupillaires (mydriase, inégalité).

D'après Henchen, l'hémianopsie par lésion des ganglions centraux, serait produite, exclusivement, par atteinte du corps genouillé externe.

Lésion de la bandelette optique. — Quand l'hémianopsie est produite par une lésion des bandelettes, il est fréquent de constater une paralysie des nerfs crâniens qui cheminent à la base du crâne, le moteur oculaire commun, le moteur oculaire externe, le pathétique, quelquefois même le trijumeau ou le facial. La paralysie ou l'anesthésie, qui en sont la conséquence, siègent du côté opposé à l'hémianopsie.

Au bout d'un certain temps, peut survenir une dégénérescence atrophique partielle du nerf optique, portant sur les fibres du nerf optique qui correspondent à la bandelette détruite.

Réaction hémiopique de Wernicke. — D'après le mécanisme des réactions pupillaires à la lumière, tel qu'il a été établi (Voir Réflexes pupillaires), l'excitation lumineuse de la moitié aveugle de la rétine ne doit pas donner de réflexe pupillaire, si la lésion coupe les voies optiques en avant des noyaux réflexes, par exemple au niveau de la bandelette.

L'absence de réflexe à l'éclairage de la moitié aveugle de la rétine, pourrait, en ce cas, distinguer les hémianopsies basilaires, pré-ganglionnaires, des hémianopsies cérébrales, rétro-ganglionnaires. Mais, il est difficile, en pratique, d'éclairer exclusivement la moitié aveugle, sans atteindre la moitié sensible de la rétine.

C'est ce qui diminue beaucoup la valeur pratique du signe de Wernicke.

Lésion du chiasma. — L'hémianopsie bitemporale (fig. 601 et 603), l'hémianopsie temporale unilatérale, l'hémianopsie temporale avec cécité de l'autre œil (fig. 602), l'hémianopsie binasale (fig. 604), ne se rencontrent que dans les lésions du chiasma (fig. 593).

C'est dans cette hémianopsie qu'on observe, avec le plus de fréquence, des modifications dans la forme et l'étendue des champs visuels restants, l'affaiblissement de la vision centrale, la dégénérescence atrophique des nerfs optiques, la participation des nerfs de la base du crâne.

On conçoit même qu'il puisse y avoir cécité complète, puisque toutes les fibres rétiniennes se donnent rendez-vous au point où siège la lésion, le chiasma. Mais, il s'agit alors d'une cécité avec perte des réflexes lumineux, ce qui la distingue de la cécité corticale dans laquelle les réflexes lumineux sont normaux.

Etiologie.

Il est important de déterminer le siège de la lésion pour les cas rares où l'on peut intervenir chirurgicalement dans la cavité crânienne ; mais il faut bien reconnaître, d'un autre côté, que tout le traitement médical repose sur le diagnostic de la nature du mal.

Hémianopsie par lésion organique. — Presque toutes les hémianopsies résultent de lésions organiques. Toutes les affections cérébrales organiques, quelles que soient leur forme (nodulaire ou diffuse), leur situation (centrale ou périphérique) ou leur nature (syphilis, tuberculose, néoplasme, traumatisme, etc.), peuvent produire l'hémianopsie. La condition nécessaire, c'est que la lésion coupe les voies optiques en arrière du chiasma, entre le chiasma et l'écorce cérébrale.

Le ramollissement survient à un âge avancé, chez des gens dont le cœur et les vaisseaux sont en mauvais état ; ils présentent très souvent d'autres troubles cérébraux (perte de la mémoire, affaiblissement intellectuel, etc.).

L'hémorragie est brusque ; elle survient dans les affections de l'appareil circulatoire (cœur, vaisseaux, sang).

Les tumeurs cérébrales présentent d'autres symptômes : céphalées, papillite, hypertension du liquide céphalo-rachidien ; quelquefois, on retrouve une néoplasie dans une autre région.

L'abcès est souvent accompagné ou précédé d'une otite, ou d'une suppuration plus lointaine. Il y a, souvent, de l'hyperthermie.

On voit, dans quelques cas, l'hémianopsie survenir à la suite d'un traumatisme de la région occipitale ou même d'une autre partie du crâne.

Au cours des maladies nerveuses systématisées, l'hémianopsie survient assez souvent. Le tabes se reconnaît facilement à l'aide des signes pupillaires et des réflexes tendineux.

Dans la méningite, les éléments de diagnostic ne manquent pas : modifications du pouls, constipation, paralysie de certains nerfs de la base du crâne.

L'acromégalie donne les hémianopsies particulières aux lésions du chiasma.

Quand on a établi que l'hémianopsie était produite par une hémorragie, un ramollissement, un néoplasme intra-crânien, un tabes, une méningite, le diagnostic n'est point encore complet. Il faut maintenant rechercher la cause de l'hémorragie et du ramollissement, la nature de la tumeur, l'agent de la méningite, etc.

Les hémorragies ont souvent pour cause une vieille affection cardiaque d'origine rhumatismale ou autre, une artério-sclérose sénile, une artérite syphilitique, une altération du sang (hémophilie), une hypertension sanguine.

Le ramollissement vient presque toujours d'une maladie des vaisseaux (artérite sénile ou spécifique).

Une méningite peut être syphilitique, tuberculeuse ou d'autre nature.

Les tumeurs sont très différentes les unes des autres. Certaines, malignes, évoluent très rapidement. D'autres, marchent très lentement, et peuvent s'arrêter dans leur évolution. La tuberculose et la syphilis, évoluant sous forme de gros nodules, peuvent simuler le néoplasme intra-crânien.

Il faut se rappeler qu'un grand nombre, parmi ces lésions cérébrales, sont le fait de la tuberculose ou de la syphilis.

La tuberculose, qui donne des lésions diffuses, des méningites plus ou moins généralisées, peut aussi produire des lésions

nodulaires volumineuses et circonscrites, de gros tubercules, dont les symptômes ressemblent à ceux des tumeurs cérébrales.

Le rôle de la syphilis est plus vaste encore. Elle donne aussi des lésions circonscrites, des gros nodules, des gommes qui simulent des tumeurs ; en diffusant aux enveloppes cérébrales, elle amène des méningites. Elle est responsable d'un grand nombre d'hémorragies et de ramollissements, parce qu'elle est, avec l'âge, la cause principale des artérites cérébrales. C'est elle encore qu'on retrouve à l'origine d'un grand nombre de maladies nerveuses, comme le tabes, la paralysie générale, causes fréquentes d'hémianopsie.

Il n'est pas toujours possible de déterminer la nature des lésions intra-crâniennes.

Dans le doute, on peut essayer de préciser le diagnostic à l'aide de la ponction lombaire. Les caractères du liquide céphalo-rachidien, variables suivant la nature du mal, permettent quelquefois de distinguer entre elles, la syphilis, la tuberculose, le néoplasme, les hémorragies.

Les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien pour la recherche de la syphilis, la cuti-réaction ou l'injection de tuberculine pour la recherche de la tuberculose, peuvent aussi donner d'utiles renseignements dans les cas difficiles, mais il ne faut pas leur attacher plus d'importance qu'ils ne méritent.

Hémianopsie sans lésion organique appréciable. — La migraine ophtalmique, donne quelquefois un trouble visuel passager, qui prend la forme d'une hémianopsie homonyme.

Dans l'urémie, le trouble visuel habituel, c'est la perte complète et passagère de la vue, sans lésion du fond de l'œil et avec conservation des réflexes pupillaires à la lumière ; cette cécité, que nous avons appelée cécité corticale, est d'ailleurs identique à l'amaurose par double hémianopsie. L'hémianopsie véritable ne se voit que rarement. Dans quelques cas, elle suit une cécité corticale, en régression ; c'est un fait qui montre bien l'analogie qui existe entre l'hémianopsie et l'amaurose urémique.

On a signalé l'hémianopsie dans l'hystérie, mais son existence est discutable.

Pronostic et traitement.

Les hémianopsies sans lésions organiques appréciables, à la suite de migraine ophtalmique ou d'urémie, n'ont, par elles-mêmes, aucune gravité. Elles ne sont sérieuses que par les affections qui les produisent, l'affection rénale, l'urémie, l'éclampsie.

L'hémianopsie d'origine organique est, au contraire, toujours grave. Elle indique une lésion dans la cavité crânienne, sur le trajet des voies optiques. Quelquefois, la lésion, d'origine syphilitique, guérit complètement par le traitement spécifique. Mais, le plus souvent, l'hémianopsie est définitive. Elle peut persister des années sans être suivie d'une complication nerveuse mortelle, sans même qu'il survienne d'autres troubles nerveux accentués. Mais, souvent, elle accompagne ou précède des complications nerveuses graves.

Au point de vue pronostic, il faut tenir un grand compte des causes de l'hémianopsie, quand elles peuvent être déterminées : syphilis, tuberculose, cancer, méningite, tabes, acromégalie, traumatisme.

Le traitement local n'est presque jamais indiqué, si ce n'est dans certaines tumeurs cérébrales accessibles à une intervention chirurgicale.

Quant au traitement médical, c'est celui des causes que je viens d'énumérer.

TROUBLES DE LA VISION DES COULEURS
DALTONISME

Sous le nom de daltonisme, on désigne un trouble de la perception des couleurs, d'origine congénitale. Cette dénomination vient de ce que Dalton, un physicien anglais, qui était atteint de cette affection, nous en a donné une bonne description.

Le daltonisme se présente sous des types divers et à des degrés différents. Il existe un *daltonisme total* ou *achromatopsie*, avec cécité pour toutes les couleurs, et un *daltonisme partiel* ou *dyschromatopsie*, donnant la cécité pour une ou deux couleurs.

Achromatopsie.

Le sujet atteint d'achromatopsie ne voit aucune couleur ; il a seulement des impressions de clarté, impressions différentes suivant la variété et la saturation des couleurs. C'est ainsi que les

couleurs voisines du rouge sont plus sombres que les couleurs voisines du violet. Il voit un tableau de peinture comme une gravure, en blanc, noir et gris, avec, il est vrai, des différences d'intensité dans les noirs et les blancs, mais sans percevoir aucune couleur. Il est très exact de comparer la sensation qu'il éprouve à celle que nous donne la photographie orthochromatique, c'est-à-dire la photographie d'une toile peinte dans laquelle les couleurs sont représentées par leurs valeurs relatives en blanc-noir.

Le spectre a un ton uniforme, avec des différences de clarté, des gris plus ou moins clairs.

Il existe quelquefois, en même temps, d'autres troubles visuels qui témoignent de la mauvaise qualité de ces yeux et diminuent la vision.

Le nystagmus est fréquent ; mais on ne voit aucune lésion du fond de l'œil. L'achromatopsie est, d'ailleurs, assez rare.

Dyschromatopsie.

Elle est caractérisée par la perte de la vision pour une des trois couleurs fondamentales : le rouge, le vert ou le violet. Il y a des aveugles pour le rouge, dits protanopes, des aveugles pour le vert, dits deuteranopes, mais on ne rencontre guère d'aveugles pour le violet, dits tritanopes. La cécité pour le rouge est encore désignée sous le nom d'anérythropsie, la cécité pour le vert sous le nom d'achloropsie.

La cécité pour le rouge est la plus fréquente ; vient, ensuite, la cécité pour le vert ; enfin, mais exceptionnellement, la cécité pour le violet.

Le sujet atteint de dyschromatopsie ne voit que deux couleurs fondamentales (dichromate), tandis que trois couleurs sont indispensables à l'exercice de la vision colorée normale (trichromates).

L'aveugle pour le rouge (type le plus fréquent), ne reconnaît plus le rouge, il le confond avec le vert. Il juge mal aussi les teintes de certaines couleurs formées de mélanges dans lesquels entre le rouge, la résultante colorée du mélange se trouvant faussée par l'abstraction du rouge.

Si l'aveugle pour le rouge ne reconnaît pas le rouge, il le voit d'une certaine manière ; il le voit gris, avec des différences de clarté, variable suivant que le rouge est plus clair ou plus foncé. D'après Young, le rouge donnerait une sensation analogue à

celle d'un objet vert, mais d'un vert peu accentué, sombre. Cela faciliterait encore la confusion du rouge et du vert.

L'aveugle pour le rouge, par habitude ou par éducation, apprécie mieux les différences de clarté légères ; grâce à cette faculté, et bien que ne voyant pas le rouge, il parvient souvent à distinguer le rouge du vert (V. Théorie de Young-Helmoltz).

Un aveugle pour le rouge-vert, qui cueille des fraises, voit de la même couleur les feuilles et les fruits, mais il les voit avec des clartés différentes.

Se basant sur ces différences de clarté seules, mais finement appréciées, il parvient à distinguer le rouge du vert. Les sensations sur lesquelles il s'appuie pour dire que tel objet est rouge, tel autre vert, ne sont nullement comparables aux sensations éprouvées par l'œil normal, qui perçoit la couleur ; elles sont simplement basées sur des différences de clarté. Sa faculté d'appréciation, plus ou moins grande, résulte de l'éducation.

Cela explique pourquoi, assez souvent, cette infirmité reste méconnue, non seulement de l'entourage, mais du sujet lui-même. Certains daltoniens exercent même des professions dans lesquelles il faut pouvoir apprécier les couleurs et les teintes (peintres).

Par contre, d'autres daltoniens ne parviennent pas à apprécier les différences de clarté ; ils font régulièrement de grosses erreurs et confondent des objets de couleurs très différentes.

Le spectre est vu avec une teinte grise occupant l'emplacement de la couleur perdue. La plupart ne voient que le jaune et le bleu.

Epreuve de la dyschromatopsie. — Si, dans la vie courante et dans certaines professions, une bonne vision des couleurs n'est pas indispensable, il en est autrement dans certains métiers, comme celui de peintre, de teinturier, de marin, d'employé de chemin de fer. Dans ces deux dernières professions, en particulier, il importe de s'assurer que les sujets appelés à reconnaître les signaux (rouges et vert) ne sont pas atteints de dyschromatopsie. Il est indispensable de mettre la vision à l'épreuve des couleurs.

Pour cela, on demande au sujet en observation de reconnaître et de distinguer les unes des autres des couleurs qui d'ordinaire sont facilement confondues par les daltoniens (couleurs de confusion).

Parmi les méthodes employées, la meilleure et la plus simple en pratique est celle des écheveaux de laine colorés.

On présente au sujet un écheveau d'une certaine couleur et

on lui demande de grouper tous les échantillons de même couleur.

S'il réunit des échantillons de couleurs différentes (vert, rouge, gris), on en conclut qu'il présente un trouble de la vision des couleurs. Ensuite, par la nature des couleurs confondues, on peut déterminer la variété de dyschromatopsie dont il est atteint.

Pour plus de précision, voici comment on peut procéder.

1° On donne à l'observé un échantillon *vert clair*, et on lui demande de prendre dans la collection tous les échantillons de même couleur.

Si le sujet réunit des écheveaux de couleurs claires autres que le vert (jaune clair, brun clair, gris clair), on en conclut qu'il y a trouble de la vision des couleurs.

2° On lui donne un échantillon *pourpre ou mauve*.

a) S'il sort des écheveaux bleus ou violets, il est aveugle pour le rouge.

b) S'il sort des écheveaux verts ou gris, il est aveugle pour le vert.

3° On lui donne un échantillon *rouge carmin*.

a) S'il sort des écheveaux vert et marron foncés, il est aveugle pour le rouge.

b) S'il sort des écheveaux vert et marron clairs, il est aveugle pour le vert.

Cette troisième épreuve est une épreuve de contrôle.

L'achromatope groupe ensemble des écheveaux de couleurs variées, mais de même clarté, de même saturation, les claires ensemble et les foncées ensemble.

Diagnostic.

Certains sujets ont intérêt à dissimuler leur trouble visuel ; ils connaissent les épreuves auxquelles on va les soumettre ; ils se sont exercés, et, souvent, ainsi qu'il a été dit, ils parviennent par l'habitude à grouper assez bien ensemble les couleurs semblables. Il importe de déjouer ces tentatives de dissimulation en serrant de près les épreuves précédentes.

D'autre part, certaines personnes voient bien les couleurs, mais ne savent désigner par un nom les nuances diverses. Elles semblent mal voir les couleurs ; mais, soumises aux épreuves, elles groupent facilement les échantillons de même couleur.

Il faut éviter d'examiner une personne en lui présentant les écheveaux et en lui demandant de nommer la couleur présentée. Certains daltoniens peuvent, ainsi, grâce à l'habitude, reconnaître la couleur présentée et la nommer, mais sont incapables de subir avec succès les épreuves méthodiques.

Enfin, en dehors du daltonisme ou dyschromatopsie congénitale, il existe une dyschromatopsie acquise dans un grand nombre d'affections du nerf optique (névrite, atrophie) et dans l'intoxication nicotino-alcoolique (V. ces affections).

Etiologie.

Il n'existe pas dans le daltonisme de lésions oculaires appréciables à l'ophtalmoscope ; on ignore les causes qui, pendant le développement, affectent ainsi la vision.

On sait seulement que le daltonisme est plus fréquent chez l'homme que chez la femme ; que l'achromatopsie est très rare, et, au contraire, la dyschromatopsie fréquente (**3 sur 100**).

Dans la plupart des observations d'achromatopsie, il existait une diminution notable de la vision, ce qui témoigne d'une sérieuse altération de l'œil.

Etude théorique. — Plusieurs théories ont été élaborées pour expliquer scientifiquement les troubles de la vision des couleurs. Deux d'entre elles sont actuellement retenues, celle de Young-Helmoltz et celle de Hering.

Théorie de Young-Helmoltz. — Il existe trois couleurs et par suite trois perceptions fondamentales : rouge, vert, violet. Les autres perceptions colorées naissent du mélange de ces trois couleurs ou de ces trois perceptions fondamentales.

Le sujet qui ne perçoit pas l'une de ces trois couleurs fondamentales est atteint de dyschromatopsie. Il est aveugle pour le rouge, le vert ou le violet, suivant la couleur non perçue. La dyschromatopsie pour le violet est exceptionnelle.

L'aveugle pour le rouge, bien que ne voyant pas le rouge, éprouve cependant certaines sensations visuelles. Il a une sensation analogue à celle que lui donnerait un objet vert sombre.

D'après la théorie de Young-Helmoltz, il existe dans la rétine trois espèces de fibres perceptrices, correspondant aux trois couleurs fondamentales ; ces fibres sont excitées par les trois couleurs (rouge, vert, violet) mais d'une manière très inégale. Par exemple le rouge excite beaucoup les fibres pour le rouge, un peu les fibres pour le vert, à peine les fibres pour le violet.

Dans ces conditions, une lumière rouge frappant la rétine d'un aveugle pour le rouge, n'excite que les fibres pour le vert et le violet, un peu les fibres pour le vert et à peine les fibres pour le violet ; il en résulte la sensation de vert, mais d'un vert faible, d'un vert foncé.

Au contraire, une lumière verte, frappant la rétine du même sujet, donne

une sensation de vert, mais d'un vert clair, de grande intensité. C'est cette différence de clarté, d'intensité entre les deux verts (le vert du rouge et le vert du vert) qui permet à certains daltoniens de distinguer le rouge du vert.

Théorie de Hering. — Il existe quatre couleurs fondamentales : le rouge pur, le vert pur, le bleu pur et le jaune pur.

Ces couleurs forment deux couples, le couple rouge et vert ; le couple jaune et bleu.

Les deux couleurs de chaque couple sont dites antagonistes, car elles ne se retrouvent jamais ensemble dans une même teinte, dans une même sensation colorée.

Une couleur ne donne pas seulement la sensation de couleur, elle éveille en outre la sensation de blanc. Ces sensations de couleur et de blanc sont plus ou moins accentuées suivant le degré de saturation ou de clarté de la couleur considérée.

Ces degrés dans l'intensité des sensations de couleur ou de blanc s'expriment sous le nom de « valences ».

Une couleur pure fondamentale, un rouge pur par exemple, a une « valence » pour le rouge et une « valence » pour le blanc, ces valences variant suivant le degré de saturation et de clarté de la couleur rouge.

Une couleur résultant d'un mélange de couleurs aura plusieurs valences : une pour le blanc et une pour chaque couleur du mélange. C'est ainsi que le violet possède des valences bleue, rouge et blanche.

Ces considérations permettent de conduire jusqu'au bout la théorie de Hering.

La perception colorée est recueillie par des substances photo-chimiques de la rétine. Il y en aurait trois variétés. Une pour le blanc-noir, une pour le rouge-vert, une pour le jaune-bleu.

Les couleurs d'un couple agissent bien sur la même variété de substance photochimique, mais elles ont l'une et l'autre un effet différent, antagoniste. Par exemple, le rouge détruit la substance rouge-vert, tandis que le vert reconstitue cette même substance.

On peut admettre, de la même manière, que le jaune détruit et le bleu régénère la substance jaune-bleu ; enfin, que le blanc détruit tandis que le noir régénère la substance blanc-noir.

Cette théorie nous explique l'incompatibilité, l'antagonisme des couleurs de chaque couple. Elle permet, en outre, de comprendre les couleurs complémentaires.

Quand deux couleurs du même couple, par exemple du rouge et du vert, frappent la rétine, l'une détruit, l'autre régénère la substance rouge-vert. Elles tendent l'une et l'autre à annuler leurs effets ; la ressemblance des deux impressions sera une sensation de rouge ou une sensation de vert suivant que la destruction (rouge) l'emportera sur la régénération (vert). Si les deux couleurs, rouge et vert, sont équivalentes, c'est-à-dire de même « valence », l'action destructive de l'une égalera l'action régénératrice de l'autre et la sensation colorée sera nulle ; seule agira sur la rétine et sera perçue la luminosité des couleurs, leur clarté, leur « valence » pour le blanc. L'action se produira sur la substance blanc-noir, et la sensation résultante ne sera qu'une sensation de blanc, plus ou moins accentuée suivant la clarté des couleurs.

Les couleurs antagonistes, agissant en même temps et à mêmes doses, s'annulent l'une l'autre, elles ne donnent aucune sensation colorée, mais elles laissent une sensation lumineuse incolore plus ou moins vive.

Hering distingue deux formes de dyschromatopsie : la cécité pour le rouge-vert, la forme habituelle, et la cécité pour le bleu-jaune, exceptionnelle.

La première variété peut être subdivisée en deux types suivant que la cécité porte sur le rouge ou sur le vert.

PARALYSIES OCULO-MOTRICES

(*Paralysies des muscles moteurs des globes*).

Je vais étudier, d'abord, les symptômes communs à toutes les paralysies ; nous verrons ensuite les formes cliniques qu'elles peuvent prendre suivant le siège des lésions.

Strabisme. — La déviation de l'œil se fait toujours en sens opposé de la paralysie (fig. 605). L'œil peut être dévié en dedans, par paralysie de l'abduction (strabisme convergent ou interne) ; en dehors, par paralysie de l'adduction (strabisme divergent ou externe) ; en haut par paralysie de l'abaissement (strabisme vertical sursumvergent) ; en bas, par paralysie de l'élévation (strabisme vertical déorsumvergent) ; dans des directions intermédiaires (strabisme intermédiaire, oblique).

Fig. 605. — Strabisme. Schémas indiquant les déviations diverses : A, strabisme convergent ; B, strabisme divergent ; C, strabisme sursum-vergent ; D, strabisme deorsum-vergent.

Strabisme non paralytique. — Le strabisme peut exister sans paralysie oculaire. Beaucoup d'enfants louchent sans aucune paralysie. Leur strabisme résulte, presque toujours, d'un vice de réfraction, d'une inégalité de réfraction des yeux, ou d'une différence

de valeur entre les deux rétines (V. Strabisme concomitant, p. 1281).

Plusieurs particularités le distinguent du strabisme paralytique. Il n'y a pas de vision double. D'autre part, les muscles du globe oculaire ont leurs mouvements normaux, ils ne sont point paralysés ; l'œil se meut dans toutes les directions, même dans le sens opposé à la déviation, c'est-à-dire du côté du muscle qui semble paralysé. Il survient chez les enfants, tandis que le strabisme paralytique se rencontre surtout chez les adultes ou les personnes âgées.

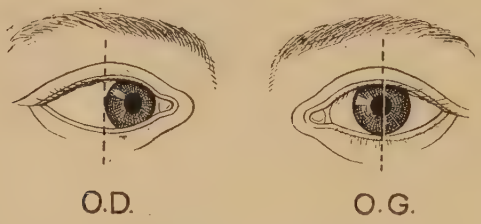


Fig. 606. — Déviation primaire : O G, fixe ; OD, est en déviation.

La déviation secondaire est égale à la déviation primaire. Voici en quoi consiste ce dernier caractère.

Quand un strabique est en face du médecin, l'un de ses yeux regarde droit, l'autre est en déviation ; c'est la *déviation primaire* (fig. 606).

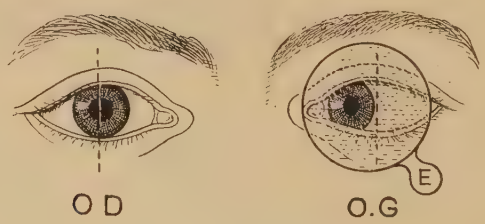


Fig. 607. — Déviation secondaire : OG, qui fixait, vient d'être couvert par un écran dépoli E. Aussitôt, OD se redresse et se met en fixation tandis que O G se dévie derrière l'écran.

Si on place devant l'œil qui fixe un écran ou un verre dépoli, aussitôt l'œil dévié se redresse et regarde l'observateur en face ; en même temps, l'œil le premier en fixation se dévie derrière le verre dépoli ; c'est la *déviation secondaire* (fig. 607).

Dans le strabisme non paralytique, la déviation secondaire est égale à la déviation primaire (fig. 608). Dans le strabisme paralytique, la déviation secondaire est plus grande que la déviation primaire (fig. 609).

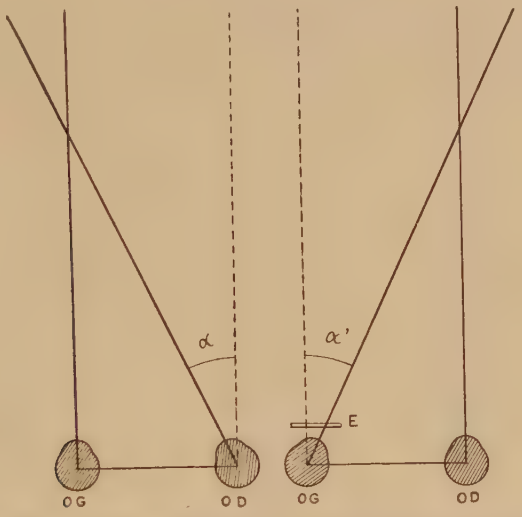


Fig. 608. — Strabisme non paralytique. La déviation secondaire α' de l'OG, est égale à la déviation primaire α' de l'OD. E, représente le verre dépoli placé devant l'OG, pour obliger l'OD à entrer en fixation.

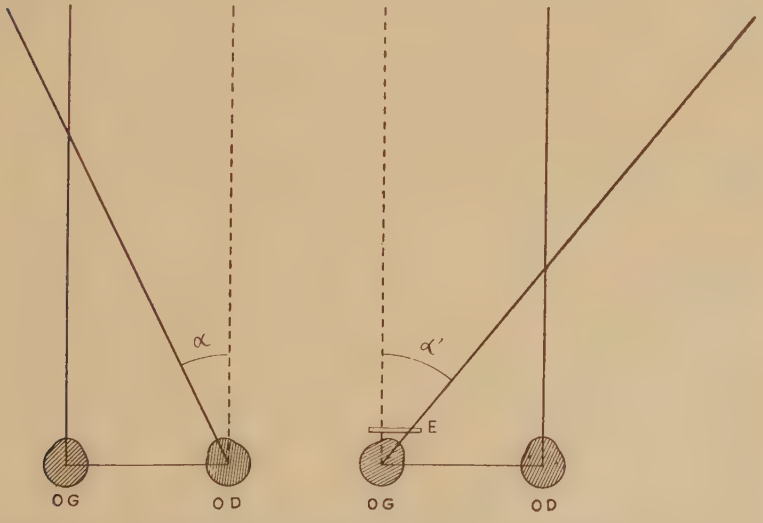


Fig. 609. — Strabisme paralytique. La déviation secondaire α' de l'OG est plus grande que la déviation primaire α' de l'OD.

Le strabisme paralytique se distingue encore du strabisme non paralytique par tous les caractères qui suivent.

Diplopie. — Quand on regarde un objet et que les deux yeux ne sont pas exactement dirigés vers lui, l'image de cet objet ne se fait plus sur la rétine en deux points correspondants.

Ce fait a pour résultat de faire voir deux objets séparés au lieu d'un seul ; la vue est double ; il y a diplopie.

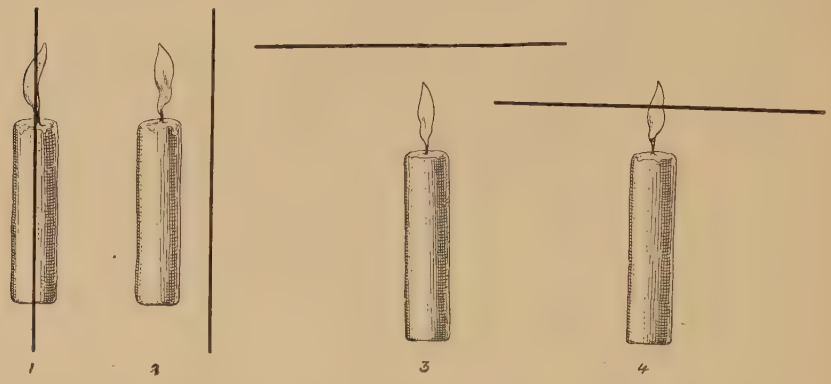


Fig. 610 et 611. — Recherche de la diplopie avec la baguette de Maddox. En 1, la flamme de la bougie est traversée par une ligne lumineuse verticale : la fixation est correcte. En 2, la ligne verticale lumineuse est à côté de la flamme de la bougie : la fixation est incorrecte, il y a diplopie transversale. En 4, la flamme de la bougie est traversée par une ligne lumineuse transversale : la fixation est correcte. En 3, la ligne transversale lumineuse est au-dessus de la flamme de la bougie : la fixation est incorrecte, il y a diplopie verticale.

Ce signe existe toujours ; souvent même, dans les atteintes légères, il est le seul signe de paralysie.

Certains malades se plaignent, spontanément, « de voir double ». D'autres se rendent moins bien compte de leur état et accusent seulement un « trouble de la vue », plus accentué dans certaines directions du regard. Pour ces derniers, il faut mettre la vision double en évidence.

Une bougie ou une lampe électrique est placée, à distance, en avant du sujet en observation ; l'œil droit est couvert avec un verre rouge, l'autre restant nu ; le malade voit deux images, l'une rouge, l'autre de couleur normale.

On pourrait également utiliser un verre cylindrique très fort placé devant l'un des deux yeux. L'œil, muni de ce cylindre, voit

la bougie ou la lampe, sous la forme d'une ligne lumineuse, verticale si le cylindre est horizontal, et horizontale si le cylindre est vertical (fig. 610 et 611).

Ces procédés ne sont pas seulement des moyens pour mettre la diplopie en évidence ; ils permettent, encore, de déterminer avec exactitude les caractères de cette diplopie. La position de l'image rouge par rapport à l'image blanche, de même que la position de la barre lumineuse par rapport à la bougie, indiquent le sens de la déviation du globe et la fonction motrice en défaut.

Si les paralysies sont légères, la diplopie peut manquer dans le regard en face, et ne se montrer que dans les excursions périphériques des globes oculaires. Pour cette raison, il faut, avant d'affirmer que la diplopie n'existe pas, porter l'objet (bougie ou lampe) dans toutes les directions, en haut, en bas, à droite et à gauche. Si cette épreuve est négative, on conclut qu'il n'y a pas de diplopie.

Les contractions imparfaites du muscle paralysé, impriment aux globes et, par suite, aux objets fixés, des mouvements saccadés, si bien que les ***objets extérieurs semblent se mettre en mouvement.***

La diplopie, jointe au mouvement apparent des objets, produit une sorte de ***vertige***, qui peut même s'accompagner de nausées et de maux de tête.

S'il utilise l'œil paralysé, le malade n'a pas une idée exacte de la position des objets extérieurs. Pour constater cette ***fausse orientation***, on demande au malade dont l'œil sain est oblitéré, de toucher rapidement un objet ; le doigt passe à côté ou ne l'atteint qu'en hésitant.

Il y a ***limitation des excursions du globe*** dans le sens d'action du muscle paralysé ; malgré les efforts du muscle, le globe s'arrête avant d'atteindre la limite normale de son excursion. Le muscle, impuissant, tire de son mieux, par saccades, en produisant un nystagmus, qui a pour caractère particulier de n'apparaître que si l'œil se porte dans les sens d'action du muscle paralysé.

La ***fermeture d'un des deux yeux*** fait disparaître la diplopie et la gêne qui en résulte. Le malade s'en rend compte très vite. Aussi le voyons-nous habituellement se présenter à la consultation avec un œil fermé.

C'est encore pour éviter la diplopie qu'il met sa tête de travers dans une ***position inusitée***. Il la tourne de façon telle que le muscle paralysé n'ait que peu ou point d'effort à faire ; il fait en

sorte que l'œil soit dirigé dans le sens d'action du muscle paralysé. Si la paralysie porte sur le droit externe de l'œil droit, la tête se tourne à droite, de façon à mettre la partie gauche du visage en avant.

J'ai déjà indiqué comme signe de paralysie oculo-motrice une limitation de l'excursion du globe dans le sens du muscle paralysé. Cette limitation se constate souvent au simple examen des yeux en mouvement. Mais il existe des moyens précis de déter-

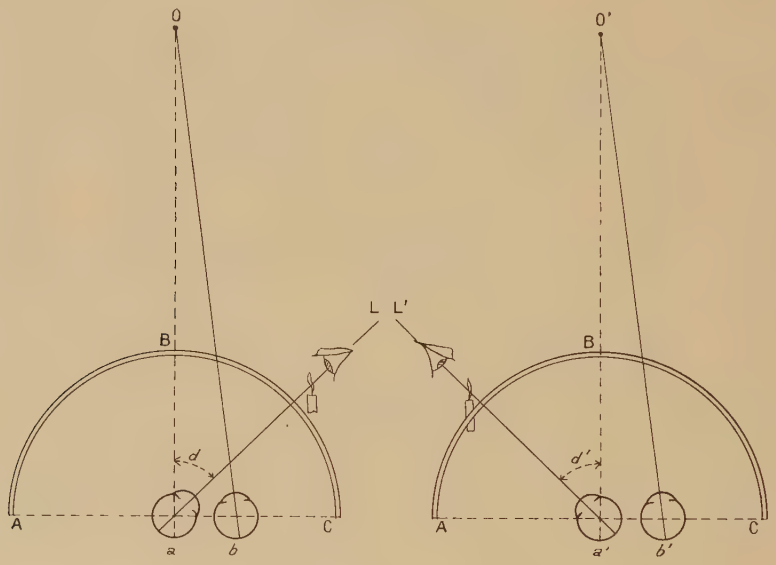


Fig. 612. — Mensuration du strabisme à l'aide du périmètre. ABC, arc périmétrique ; *d* et *d'* angles de déviation ; *a*, œil en strabisme convergent ; *a'* œil en strabisme divergent ; *b* et *b'* yeux normaux en fixation normale sur le point O.

miner l'étendue des mouvements encore permis au globe paralysé, d'établir ce qu'on appelle le champ d'excursion ou le champ de fixation du globe oculaire. Cette détermination se fait à l'aide du périmètre, le même appareil qui sert à la détermination du champ visuel (fig. 612).

Le sujet est placé comme pour l'examen du champ visuel. L'œil en examen occupe le centre de l'arc ; l'observateur place au sommet de l'arc périmétrique, un objet lumineux (bougie, lampe) que fixe l'œil observé ; l'œil de l'observateur placé derrière le point lumineux voit sur la pupille de l'œil observé l'image brillante de

la source lumineuse. A ce moment, la source lumineuse se déplace sur l'arc, du centre vers la périphérie ; l'œil de l'observé suit la lampe dans son mouvement, tandis que l'observateur, toujours placé derrière la source lumineuse, constate que l'image brillante réfléchie occupe toujours la pupille ; à un moment de l'excursion, l'image brillante pupillaire quitte le centre de la pupille, se déplace excentriquement, c'est que, à ce moment précis, l'œil a cessé de suivre la source lumineuse, il s'est arrêté dans son excursion. Il suffit de noter le point de l'arc où s'est produit cet arrêt de l'œil pour avoir en degrés l'étendue de l'excursion du globe dans le méridien exploré.

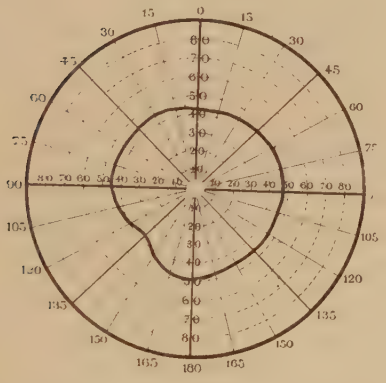


Fig. 613. — Champ du regard de l'œil normal.

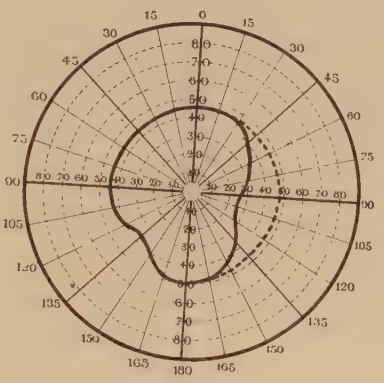


Fig. 614. — Champ du regard dans la paralysie du nerf moteur externe.

On procède de la même manière dans diverses directions, dans divers méridiens. On reporte les renseignements obtenus sur un schéma habituel de champ visuel et on obtient ainsi le champ d'excursion ou champ de fixation du globe oculaire.

On peut encore mesurer les excursions du globe d'une autre manière, plus simple encore, à condition que l'œil observé ait une bonne vision. Au lieu de promener le long de l'arc périmétrique une source lumineuse, on remplace celle-ci par un index sur lequel se trouvent 2 ou 3 caractères d'imprimerie. L'œil observé les voit au sommet de l'arc, il les suit dans leur excursion vers la périphérie et continue à les lire ; à un moment, il cesse de les distinguer. C'est à ce moment-là que l'œil s'est arrêté dans son excur-

sion ; l'emplacement de l'index indique la limite de l'excursion du globe.

On peut ainsi obtenir des schémas divers, des champs d'excursion, des champs de fixation, dont l'étendue et la forme diffèrent suivant les muscles paralysés et suivant le degré de paralysie de ces muscles (fig. 613 à 615). C'est une sorte de dynamométrie oculaire, très précise, qui permet non seulement de constater les paralysies, de les localiser, mais encore de suivre l'évolution progressive de ces paralysies vers la guérison ou vers l'aggravation. Les figures montrent les champs de fixation dans les principales paralysies oculo-motrices.

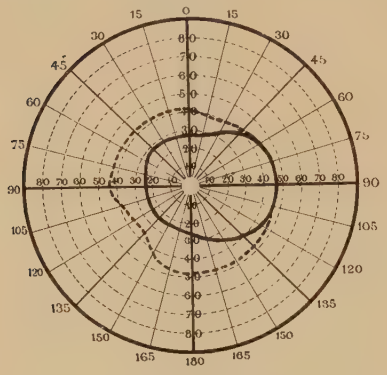


Fig. 615. — Champ du regard dans la paralysie du nerf moteur commun.

Le strabisme non paralytique peut se mesurer, d'une manière analogue, à l'aide du périmètre et d'une source lumineuse réfléchie sur la cornée (V. Strab. non paralytique).

En utilisant les symptômes qui viennent d'être décrits, on peut faire, sans difficultés, le diagnostic de paralysie oculaire.

Il n'est même pas utile de les rechercher tous. Si les paralysies sont accentuées, la déviation de l'œil en un sens et la limitation des mouvements dans l'autre, suffisent pour établir l'existence d'une paralysie (V. Paralysies du moteur commun et du moteur externe).

Toutefois, dans beaucoup de paralysies incomplètes, la déviation oculaire est imperceptible, la limitation des mouvements n'est pas appréciable. Un trouble mal défini de la vue, un état vertigineux, de la vision double, ce sont là les seuls signes de paralysie. Mais, l'un de ces symptômes, la vision double, ne manque jamais dans les paralysies, si légères qu'elles soient ; et, avec elle, on peut, toujours, faire et préciser le diagnostic.

Formes cliniques.

L'aspect clinique sous lequel se présentent les paralysies oculo-motrices varie suivant le siège des lésions qui les produisent,

suivant que l'appareil nerveux intéresse une branche périphérique, un tronc nerveux, un noyau d'origine ou des tractus plus élevés encore dans l'encéphale.

1° ***Paralysie d'un muscle***. — Dans les paralysies complètes ou accentuées, il existe une déviation oculaire appréciable, grâce à laquelle il est facile de reconnaître et même de préciser le siège de la paralysie.

L'œil est dévié en sens contraire du muscle paralysé, et les mouvements du globe ne se font plus dans le sens du muscle paralysé. Par exemple, dans une paralysie du moteur externe droit, l'œil droit est dévié en dedans du côté du nez et l'œil malade ne peut se porter en dehors vers la droite.

Si la diplopie existe seule, sans déviation appréciable, la détermination du muscle paralysé peut encore se faire par la simple étude des caractères de la diplopie.

Ces caractères dérivent avec précision des fonctions physiologiques abolies : l'œil est toujours dévié du côté opposé au muscle paralysé ; l'image fausse est toujours du côté opposé à la déviation (fig. 616 à 619).

La paralysie de chaque muscle donne lieu à une diplopie particulière, qui se distingue de la diplopie produite par chacun des onze autres muscles moteurs des globes.

Il ne faut pas employer le procédé qui consiste à enregistrer les caractères de la diplopie donnés par la paralysie et, ensuite, rechercher quel est celui des douze muscles moteurs des globes dont la paralysie donne les mêmes troubles diplopiques ; c'est une méthode longue et compliquée.

Il y a des moyens plus simples, plus directs, et aussi plus sûrs, pour déterminer le muscle paralysé.

J'ai l'habitude d'utiliser le suivant, dont l'emploi repose sur certaines règles de la diplopie que j'ai déjà signalées :

1° L'œil est toujours dévié en sens contraire du muscle paralysé ;

2° L'image correspondant à l'œil paralysé est projetée en sens contraire de la déviation oculaire ;

3° L'écartement des images augmente quand l'objet se meut dans le sens d'action du muscle paralysé.

En utilisant ces trois règles, on peut, connaissant la fonction

physiologique d'un muscle, déduire immédiatement quels seront le sens de la déviation et la position des images, si ce muscle est paralysé.

P. d'un adducteur	Œil en dehors	Image en dedans
P d'un abducteur	Œil en dedans	Image en dehors
P. d'un élévateur	Œil en bas	Image en haut
P. d'un abaisseur	Œil en haut	Image en bas
P. d'un rotateur dedans	Œil en rotation dehors	Image rotationde dans

D'une manière inverse, connaissant la position de l'image ou la déviation de l'œil, on peut en déduire les fonctions physiologiques abolies, et, de ce seul fait, déterminer le muscle paralysé.

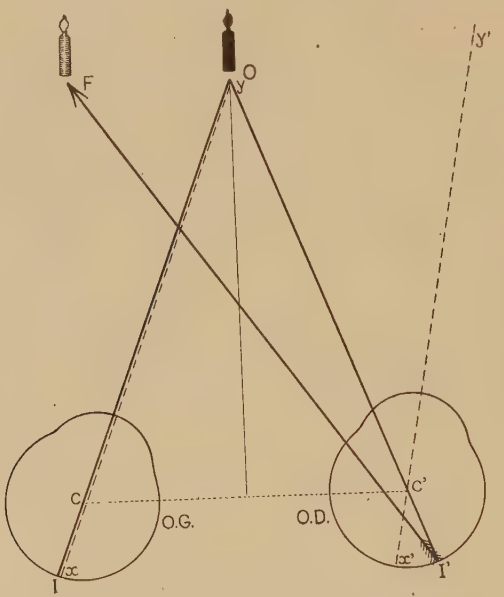


Fig. 616. — Diplopie croisée : fausse image en dedans, œil en dehors, paralysie de l'adduction, image réelle en noir ; fausse image en blanc.

On a coutume d'employer les expressions de *diplopie homonyme* et de *diplopie croisée*. Voici ce qu'elles signifient.

(1) La rotation de l'œil en dedans ou en dehors est déterminée par l'inclinaison en dedans ou en dehors de la partie supérieure du globe ou plus exactement de l'extrémité supérieure du méridien vertical. L'inclinaison en dedans (rotation en dedans) de l'extrémité supérieure du méridien vertical produit une inclinaison en dehors (rotation en dehors) de la partie supérieure de l'image : l'image prend une position oblique de haut en bas et de dehors en dedans (fig. 620).

Quand l'image d'un œil paralysé est déviée en dedans, elle croise l'image de l'œil sain. Il en résulte que l'image vue par l'œil droit est à gauche, tandis que l'image vue par l'œil gauche est à droite ; la *diplopie est croisée* (fig. 616). Quand l'image d'un œil paralysé est déviée dehors, il n'y a plus croisement des images, puisque l'image reste du côté correspondant à l'œil qui la perçoit. L'image vue par l'œil droit est à droite, l'image vue par l'œil

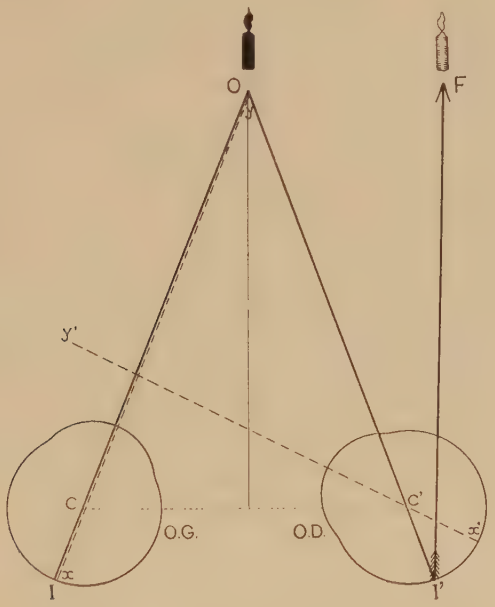


Fig. 617. — Diplopie homonyme : fausse image en dehors, œil en dedans, paralysie de l'abduction. L'image réelle est en noir, la fausse image en blanc.

gauche est à gauche ; la *diplopie est homonyme* (fig. 617). Quand l'image est déviée en haut ou en bas, on dit qu'il y a *diplopie verticale* (fig. 618 et 619).

Pour la recherche précise des caractères de la diplopie, et pour en donner une expression graphique, on peut employer le procédé suivant :

Sur le mur d'une chambre noire, on trace en couleur sombre des lignes verticales et horizontales circonscrivant des carrés de 1 mètre de côté, eux-mêmes subdivisés en carrés de 20 centimètres de côté.

Le malade, ayant un verre rouge sur l'œil droit, est placé à

distance du mur quadrillé et regarde l'objet, une bougie allumée ou une lampe électrique tubulaire. Celle-ci est d'abord placée au

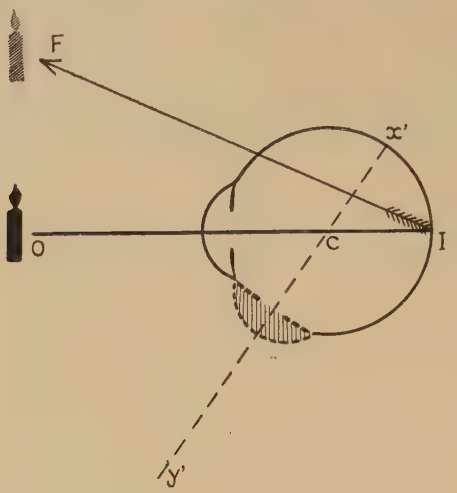


Fig. 618. — Diplopie verticale : fausse image en haut, œil en bas, paralysie de l'élévation.

milieu du carré central. On porte ensuite la bougie dans les carrés de droite et de gauche, puis dans le carré d'en haut et dans le

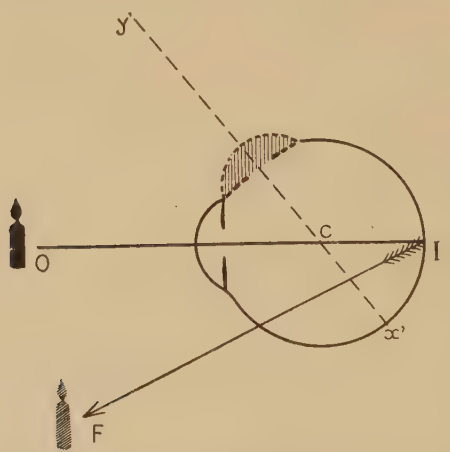


Fig. 619. — Diplopie verticale : fausse image en bas, œil en haut, paralysie de l'abaissement.

carré du bas. On peut, habituellement, faire le diagnostic sans porter la lampe dans les carrés des angles.

Pour chacun des carrés, on constate la position des images blanches et rouges, et on reporte ces constatations en un schéma

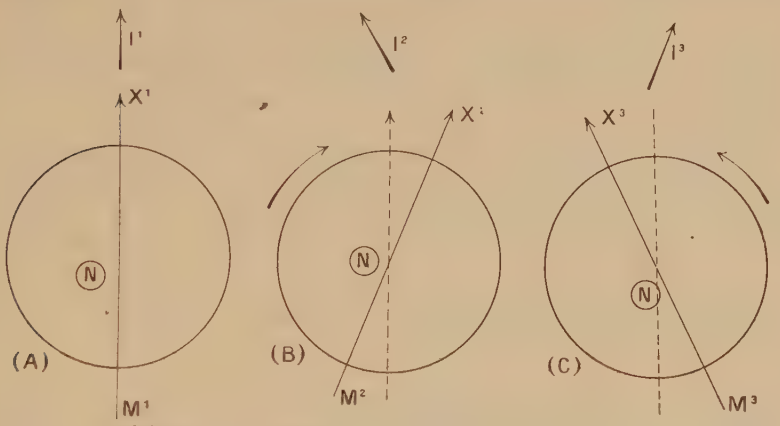


Fig. 620. — Schémas pour expliquer le mécanisme de l'inclinaison des images dans la diplopie : A, globe oculaire droit vu en arrière; M, méridien vertical en position normale ; N, nerf optique ; I, image droite (B) ; l'œil fait un mouvement de rotation en dehors : la partie supérieuae X^2 du méridien vertical M^2 s'incline en dehors ; l'image I^2 s'incline en dedans (C) l'œil fait un mouvement de rotation en dedans; la partie supérieure X^3, du méridien vertical M^3 s'incline en dedans ; l'image I^3 s'incline en dehors.

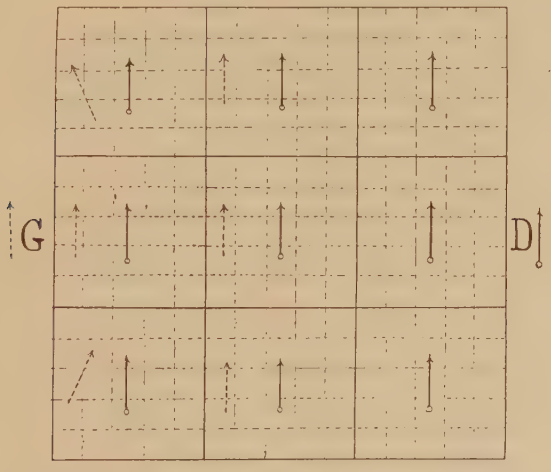


Fig. 621. — Schéma sur lequel on reporte les constatations faites sur le mur quadrillé ; il s'agit dans ce schéma d'une paralysie du muscle droit externe de l'œil gauche.

(fig. 621), en désignant l'image blanche par un trait d'encre ou de crayon ordinaire, et l'image rouge par un trait rouge ou

pointillé. C'est la transcription graphique de la diplopie constatée sur le mur quadrillé. Il est ensuite facile, par l'étude du schéma, de faire tranquillement le diagnostic de la paralysie. Chaque muscle paralysé a un schéma particulier (V. p. 1261). Chacun de ces schémas est la transcription d'une paralysie. Le tableau suivant peut être utilisé pour le diagnostic. Il indique successivement :

1° L'action physiologique du muscle. 2° La déviation de l'œil par suite de la paralysie. 3° Les caractères de la diplopie (Voir, en même temps, les fig. **662** et **663**).

- **Droit interne**
  - Action : adducteur, tire l'œil en dedans.
  - Œil : en dehors.
  - Image : en dedans (diplopie croisée).
- **Droit externe**
  - Action : abducteur, tire l'œil en dehors.
  - Œil : en dedans.
  - Image : en dehors (diplopie homonyme).
- **Droit supérieur**
  - Action
    - Élévateur (en haut).
    - Adducteur (en dedans).
    - Inclinateur en dedans.
  - Œil
    - En bas.
    - En dehors.
    - Incliné en dehors.
  - Image
    - En haut (diplopie verticale).
    - En dedans (diplopie croisée).
    - Inclinée en dedans.
- **Droit inférieur**
  - Action
    - Abaisseur (en bas).
    - Adducteur (en dedans).
    - Inclinateur en dehors.
  - Œil
    - En haut.
    - En bas (diplopie verticale).
    - Incliné en dedans (diplopie croisée).
  - Image
    - En bas.
    - En dedans.
    - Inclinée en dehors.
- **Grand oblique**
  - Action
    - Abaisseur (en bas).
    - Abducteur (en dehors).
    - Inclinateur en dedans.
  - Œil
    - En haut.
    - En dedans.
    - Incliné en dehors.
  - Image
    - En bas (diplopie verticale).
    - En dehors (diplopie homonyme).
    - Inclinée en dedans.

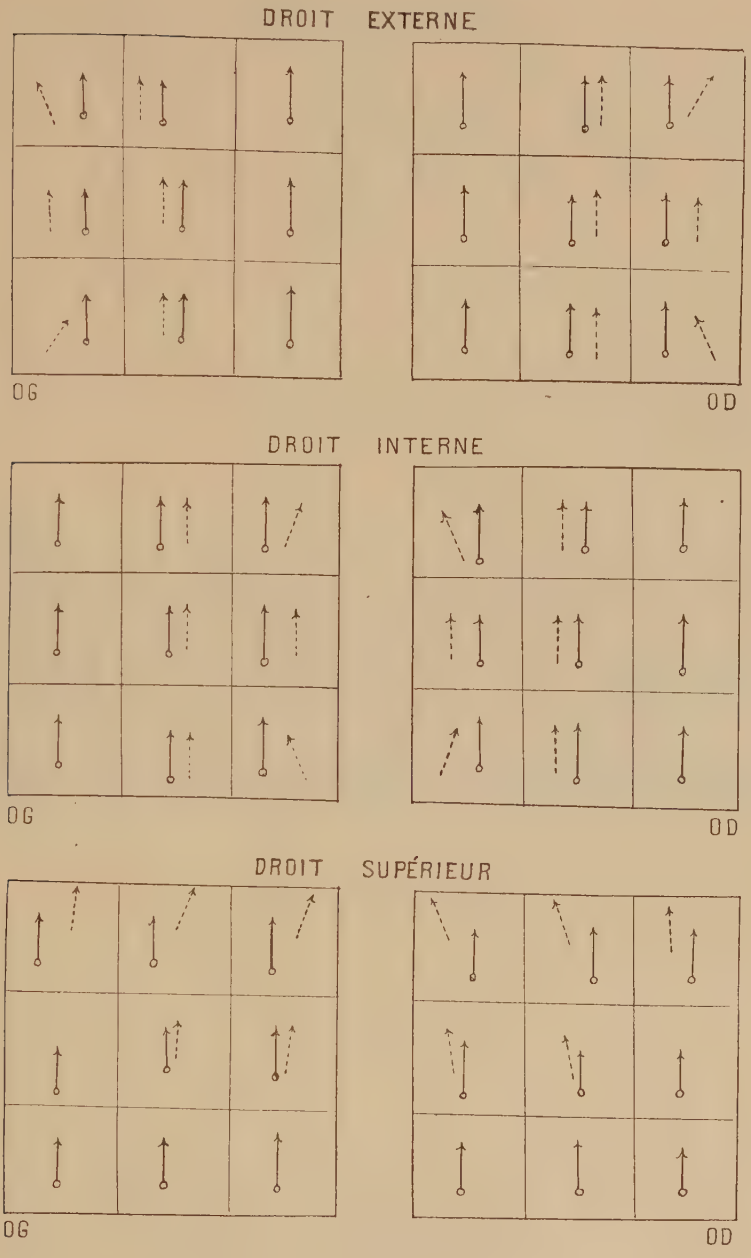


Fig. 622. — Schémas de diplopie.

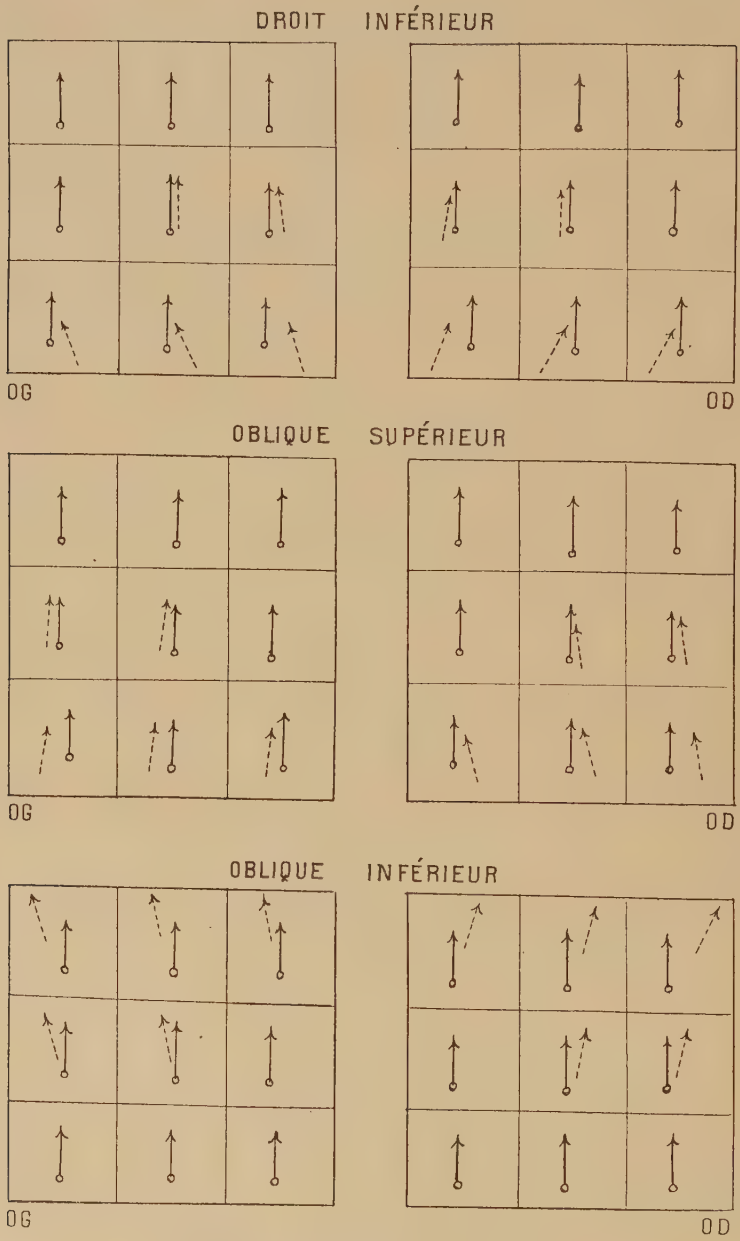


Fig. 623. — Schémas de diplopie.

Petit oblique
- Action
  - Élévateur (en haut).
  - Abducteur (en dehors).
  - Inclinateur en dehors.
- Œil
  - En bas.
  - En dedans.
  - Incliné en dedans.
- Image
  - En haut (diploplie verticale).
  - En dehors (diplopie homonyme).
  - Inclinée en dehors.

Les champs d'excursions des globes peuvent aussi servir à préciser le diagnostic des paralysies oculaires.

2° ***Paralysie d'un tronc nerveux***. — Paralysie du nerf moteur oculaire externe. — Le nerf moteur externe ne se distribuant qu'au seul muscle droit externe, les signes de sa paralysie sont les mêmes que ceux de la paralysie du muscle droit externe.

Regard en face. Regard à droite. Regard à gauche.

Fig. 624. — Paralysie du nerf moteur oculaire externe de l'œil droit.

Si la paralysie est complète, l'œil est dévié en dedans, en strabisme convergent paralytique (fig. 624).

Dans les parésies légères, la déviation ne se voit pas, le diagnostic se fait avec la diplopie seule (V. Tableau).

Paralysie du nerf pathétique. — Les symptômes de sa paralysie sont ceux de la paralysie du muscle grand oblique, puisque ce nerf est exclusivement réservé à l'innervation de ce dernier muscle.

Dans cette paralysie, il n'existe pas de déviation oculaire appréciable ; c'est avec les signes particuliers de la diplopie, qu'on en fait le diagnostic.

Paralysie du nerf moteur oculaire commun. — Elle se présente avec un aspect particulier (fig. 625). La paupière supérieure tombe, couvrant l'œil paralysé (ptosis). Quand on soulève la paupière, l'œil se montre dévié en dehors par l'action du muscle droit externe qui est indemne, et légèrement en bas par l'action du grand oblique également intact.

Les mouvements du globe sont impossibles dans la plupart des directions. L'œil ne peut se mouvoir qu'en dehors sous l'action du muscle droit externe, et légèrement en bas et en dehors sous l'action du muscle grand oblique.

Fig. 625. — Paralysie du nerf moteur oculaire commun.

La pupille, en dilatation moyenne, ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation ; elle est paralysée. Tout cela s'explique par la distribution du moteur commun, non seulement aux muscles extrinsèques, mais encore à la musculature intrinsèque du globe oculaire.

La paralysie du muscle ciliaire et, par suite, de l'accommodation, se manifeste par la perte brusque de la faculté de voir les objets rapprochés (lecture, etc.). Les myopes, et ceux qui, par leur âge, ont déjà perdu l'accommodation (presbytie), ne sont pas gênés par la paralysie de l'accommodation (V. Paralysie de l'accommodation).

On observe les mêmes symptômes, atténués, quand la paralysie est incomplète.

3° ***Paralysie pédonculo-protubérantielle***. — Dans les paralysies d'origine pédonculo-protubérantielle, il existe des symptômes associés, à l'aide desquels on peut délimiter, avec exactitude, le siège des lésions. Ces variations sont commandées par l'entrecroisement, à différentes hauteurs, dans la région protubérantielle, des voies motrices des yeux, de la tête et des membres (fig. 626).

Les fibres du moteur commun s'entrecroisent dans la région pédonculaire ; les fibres du facial et du moteur externe, dans la région protubérantielle supérieure ; les fibres motrices des membres au-dessous du bulbe. Une lésion pédonculaire atteint le moteur commun croisé, le facial et les nerfs des membres non

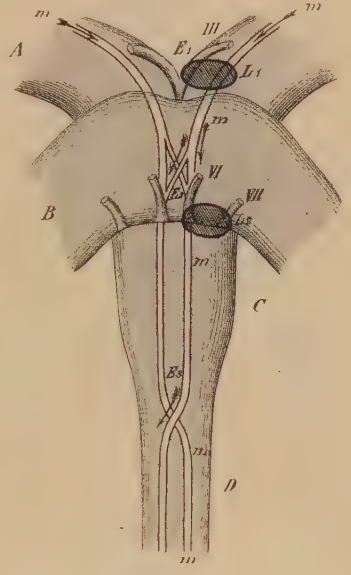


Fig 626. — Schéma des régions pédonculaire A, protubérantielle B, et bulbaire C, destiné à montrer l'entrecroisement successif des voies motrices des yeux, de la face et des membres. Le trajet des fibres motrices est indiqué par les cordons blancs, *m m*, *m m* III nerf M. O. C. déjà entrecroisé dans la région pédonculaire en E_1, VI et VII, nerfs M. O. E. et facial dont les fibres viennent de s'entrecroiser dans la région protubérantielle, en F_2. La lésion L_1 (pédonculaire) coupe le M. O. C. entrecroisé et le faisceau moteur de la face et des membres non entrecroisé (syndrome de Weber). La lésion L_2 (protubérantielle) coupe le M. O. E. et le facial entrecroisés et le faisceau moteur des membres non entrecroisé (Syndrome de Millard-Gubler).

croisés. Une lésion protubérantielle atteint le moteur commun et le facial croisés, les faisceaux nerveux des membres non croisés.

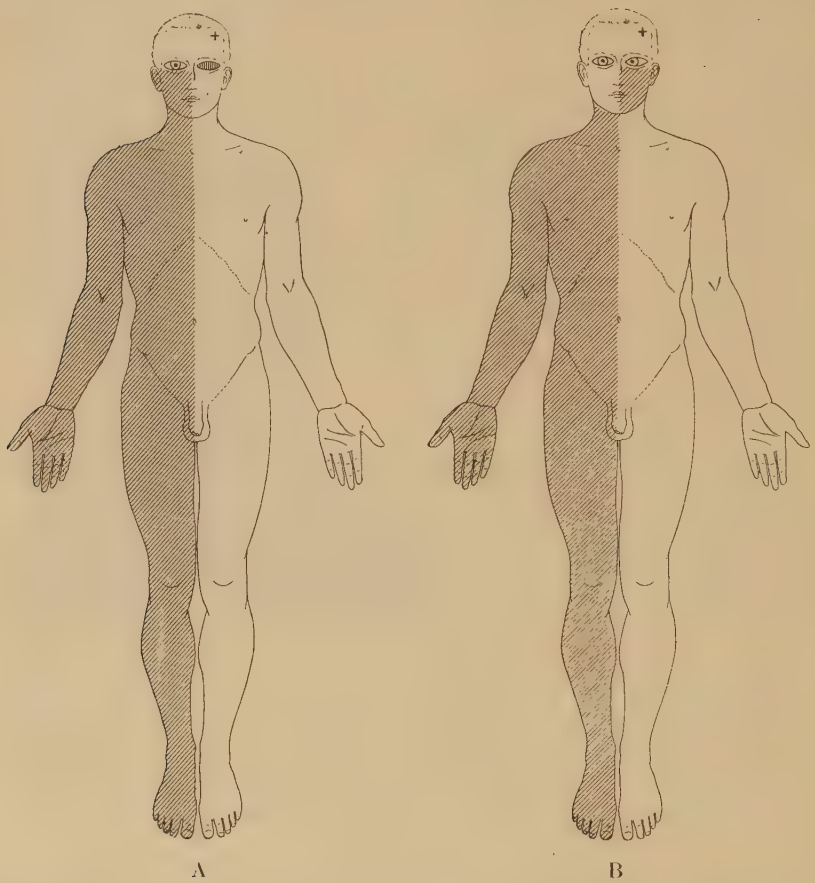
A la lumière de ces notions anatomiques, s'expliquent fort bien les syndromes de Weber et de Millard-Gubler.

Syndrome de Weber (lésion pédonculaire). — Paralysie du moteur commun d'un côté (côté lésion) ; paralysie de la face et des membres du côté opposé (fig. 627-A).

Syndrome de Millard-Gubler (lésion protubérantielle). — Paralysie du moteur commun et du facial d'un côté (côté lésion) ; paralysie des membres du côté opposé (fig. 627-B).

Les lésions pédonculo-protubérantielles peuvent produire d'autres syndromes, dits syndromes « type Foville », avec déviation conjuguée des yeux (fig. 628).

Syndrome type Foville dans les lésions pédonculaires. — Paralysie de la face, des membres et de l'oculogyre du même côté (Voir fig. 628-A et *Déviations conjuguées*).



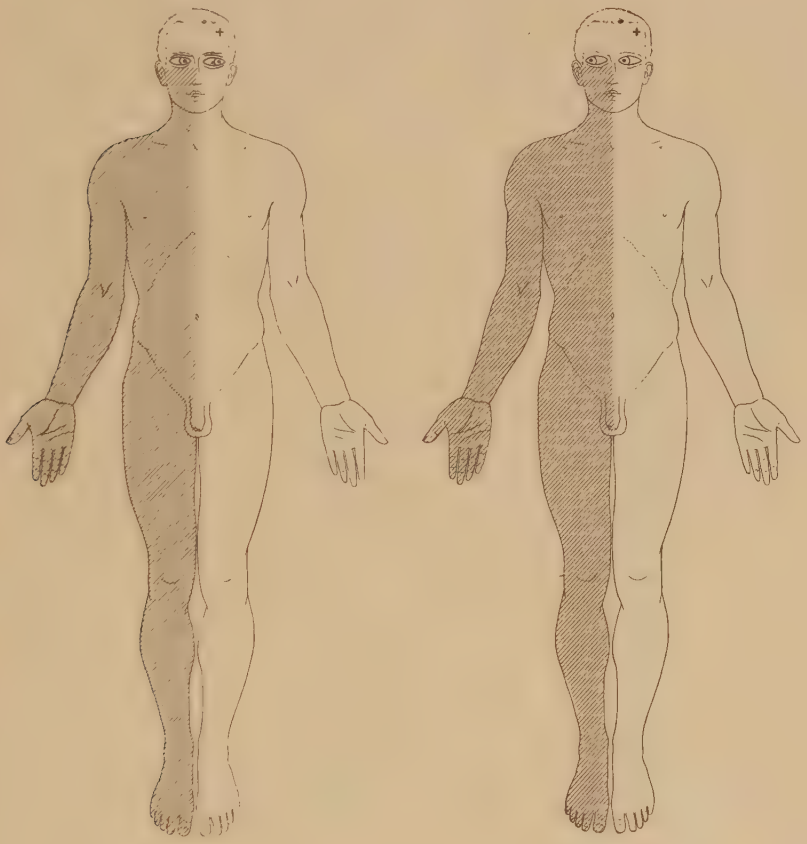
A B

Fig. 627. — La croix indique le côté de la lésion, les hachures le côté paralysé : A, syndrome de Weber (paupière gauche tombante) ; B, syndrome de Millard-Gubler (œil gauche en strabisme convergent).

Syndrome type Foville dans les lésions protubérantielles supérieures. — Paralysie de l'oculogyre d'un côté ; paralysie de la face et des membres du côté opposé (fig. 628-B).

Syndrome type Foville par lésion protubérantielle inférieure. Paralysie de la face et de l'oculogyre d'un côté ; paralysie des membres du côté opposé (fig. 628-C).

Dans la paralysie de l'oculogyre droit, les mouvements combinés des deux yeux vers la droite ne se font plus. En outre, s'il y a déviation, les yeux se dévient vers la gauche, du côté opposé à l'oculogyre paralysé (déviation conjuguée).



A B

Fig. 628. — A, syndrome type Foville dans les lésions pédonculaires (les deux yeux regardent à gauche) ; B, syndrome type Foville dans les lésions protubérantielles supérieures (les deux yeux regardent à droite).

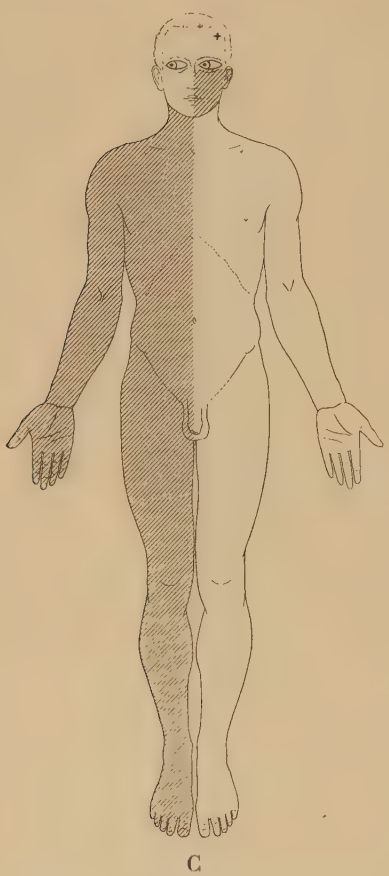
Deux autres syndromes peuvent encore se rencontrer dans des circonstances exceptionnelles.

Syndrome de Benedikt. — Hémiplégie avec tremblement et paralysie faciale d'un côté ; paralysie de l'oculomoteur commun du

côté opposé. La lésion siégerait au niveau des noyaux oculo-moteurs ou dans la calotte pédonculaire.

Syndrome de Raymond et Cestan. — Paralysie de l'oculogyre d'un côté ; hémiplégie du côté opposé, mais atteignant à peine la force motrice. Elle donne, au contraire, des troubles accentués de la motilité volontaire (tremblement, incoordination, athétose, etc.), et des troubles marqués de la sensibilité (fourmillements, anesthésie cutanée et articulaire, perte du sens stéréognostique). Ce syndrome se rapproche beaucoup du syndrome type Foville des lésions protubérantielles supérieures.

D'ailleurs, il résulterait de lésions dans la calotte de la région protubérantielle supérieure.



C

Fig. 629. — Syndrome type Foville dans les lésions protubérantielles inférieures (les deux yeux regardent à droite).

4° ***Paralysie par lésion isolée des noyaux pédonculo-protubérantiels.*** — Paralysies dissociées. — Les noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs, même ceux qui composent la colonne grise d'origine de l'oculo-moteur commun, gardent, vis-à-vis les uns des autres, une certaine indépendance. Ils peuvent être atteints séparément, et donner lieu à des paralysies dissociées de l'iris, de l'accommodation, d'un ou plusieurs muscles extrinsèques. Cependant, toutes les paralysies dissociées ne sont pas d'origine nucléaire ; elles peuvent avoir une origine périphérique. Les fibres qui constituent le tronc de l'oculo-moteur commun se dissocient, en effet, en deux points : en avant pour se porter vers les différents muscles des globes, en arrière pour rejoindre les noyaux d'origine (fig. 630).

Enfin, s'il est vrai que, d'ordinaire, une lésion du tronc oculo-moteur commun donne une paralysie totale, on a néanmoins con-

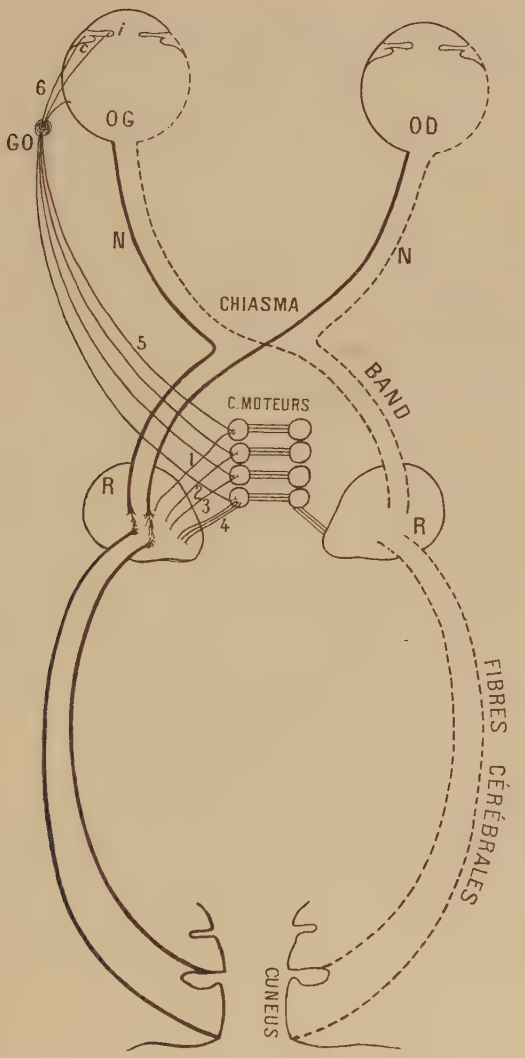


Fig. 630. — Schéma des voies optiques, N, nerf optique ; R, noyaux réflexes du mésocéphale; GO, ganglion ophtalmique. En trait plein : voies optiques de gauche.

staté des paralysies d'origine tronculaire qui n'atteignaient qu'une partie seulement des muscles innervés par le tronc commun.

Signe d'Argyll Robertson. — Il est caractérisé par la perte du réflexe papillaire à la lumière, associée à la conservation du réflexe pupillaire à l'accommodation.

On peut expliquer ce signe, en admettant qu'il existe, dans le moteur commun, des fibres spéciales pour la transmission du réflexe lumineux, plus sensibles que les autres à certaines infections. On peut aussi supposer une localisation spéciale dans les points 1, 2, 3, 4, de l'axe réflexe pupillaire (fig. 630). Ce ne sont là que des explications théoriques.

Ophtalmoplégie intérieure. — Elle atteint les mouvements de l'iris et de l'accommodation, ensemble ou séparément (V. p. 1322 et 855). C'est une paralysie dissociée, considérée comme d'origine nucléaire.

Ophtalmoplégie extérieure. — Tous les muscles moteurs des globes (O. bilatérale) ou d'un seul globe (O. unilatérale), sont paralysés. Mais, la musculature intérieure reste intacte : l'iris réagit et l'accommodation fonctionne. Cette affection peut être congénitale ou acquise. Elle est souvent héréditaire ou familiale.

L'aspect du malade, atteint d'ophtalmoplégie bilatérale, est particulier. Ses paupières tombent, fermant les yeux en partie ou en totalité. Pour y voir, il porte sa tête en arrière et contracte avec force les fibres du frontal. Quand on soulève les paupières, on voit les deux yeux immobiles, incapables de faire le moindre mouvement, comme s'ils étaient figés dans l'orbite.

Ophtalmoplégie totale. — Ce sont les mêmes caractères que dans la forme précédente, avec cette adjonction, cependant, que la musculature intrinsèque (iris, accommodation) est paralysée en même temps.

Ophtalmoplégie nucléaire progressive. — Dans cette affection, les différents muscles intrinsèques ou extrinsèques des yeux sont atteints les uns après les autres. Il semble que ce soit là une maladie d'origine nucléaire. Elle ressemble à une polio-encéphalite ou à une poliomyélite, et résulterait d'une altération des cellules motrices des noyaux oculo-moteurs. Elle peut prendre des aspects cliniques divers : rapide ou lente ; aiguë, subaiguë ou chronique.

La forme chronique est la plus fréquente. Elle peut rester stationnaire ou même rétrocéder. Elle est quelquefois lentement progressive, et se complique de phénomènes bulbaires

Fig. 631. — Paralysie bulbaire asthénique.

(polyurie, glycosurie, paralysie glosso-labio-laryngée), ou médullaires (atrophie musculaire progressive). La paralysie bulbaire asthénique rentre dans ce groupe (fig. **631**).

La forme aiguë peut être représentée par la polio-encéphalite aiguë hémorragique de Wernicke, maladie très grave, accompa-

gnée de symptômes généraux, de céphalées, de vomissements, de vertiges, de somnolence, d'abattement considérable.

Paralysie du droit externe d'origine nucléaire. — Le moteur oculaire externe peut être touché avant son émergence, en deux points : dans son trajet protubérantiel, ou à son noyau d'origine, l'eminentia teres (fig. 632).

Ces deux paralysies se distinguent l'une de l'autre de la manière suivante : on demande au malade de porter ses yeux du côté paralysé, à droite, par exemple, en cas de paralysie du droit

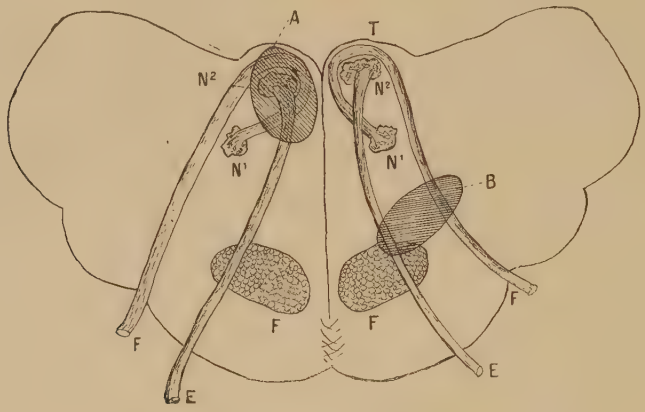


Fig. 632. — Coupe de la protubérance à sa partie inférieure (schéma) : A, lésion touchant le noyau du moteur externe (paralysie nucléaire); B, lésion touchant les racines protubérantielles du facial et du moteur externe (paralysie radiculaire).

externe de l'œil droit. Si c'est une paralysie nucléaire, la déviation persiste sans modification ; les yeux ne se déplacent pas. Il y a paralysie associée des mouvements de latéralité des *deux yeux* vers le côté paralysé.

S'il s'agit d'une paralysie radiculaire, protubérantielle, sans lésion du noyau, au moment où le regard se porte vers la droite, l'œil gauche suit le mouvement et se met en strabisme interne, tandis que l'œil droit reste en place, immobile (fig. 624).

Il y a seulement paralysie de l'oculo-moteur externe d'un des yeux ; l'œil paralysé ne marche pas, mais l'œil sain se mobilise et se met en strabisme.

La paralysie nucléaire s'accompagne habituellement de paralysie faciale. Dans la paralysie radiculaire, il existe, d'ordinaire,

une paralysie faciale du côté de la paralysie oculaire et une paralysie des membres du côté opposé.

5° ***Paralysie par lésion des centres nerveux supra-nucléaires*** (mésocéphale, capsule interne, centre ovale, écorce cérébrale, fig. 633). — Les mouvements oculaires ne se font pas par l'action isolée d'un ou de quelques muscles, mais par l'action *combinée* de plusieurs d'entre eux.

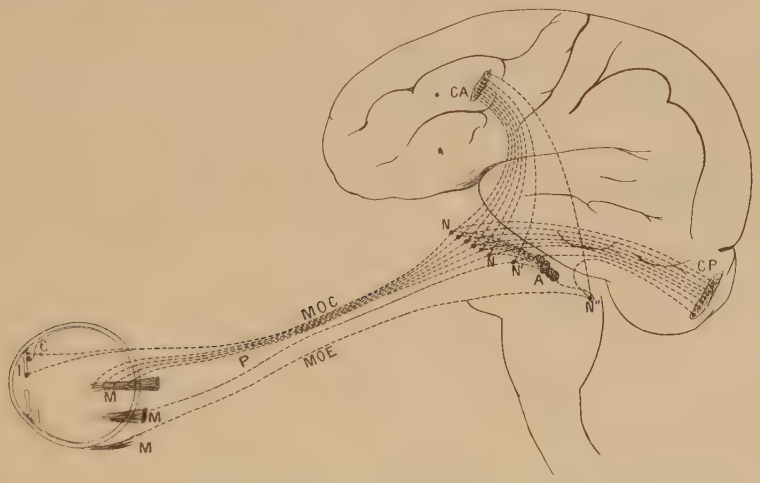


Fig. 633. — Schéma pour expliquer le mécanisme des mouvements combinés des yeux : C, muscle ciliaire accommodateur ; I, constricteur de l'iris, M, M, M, muscles extrinsèques moteurs du globe oculaire ; MOC, nerf moteur oculaire commun ; P, nerf pathétique ; MOE, nerf moteur oculaire externe ; N, N, noyaux d'origine du moteur commun ; N', noyau d'origine du nerf pathétique : N'', noyau d'origine du nerf moteur externe ; A, centre mésencéphalique d'association réflexe ; CA, centre cérébral d'association antérieur, sensitivo-moteur ; CP, centre cérébral d'association postérieur, sensorio-moteur. Les fibres qui partent des centres CA et CP constituent les oculogyres.

Les mouvements de latéralité, d'élévation, d'abaissement, de convergence et de divergence, si complexes et si précis, ne peuvent s'expliquer sans cette collaboration fonctionnelle.

Des centres nerveux, situés au delà des origines réelles des nerfs oculo-moteurs, règlent l'association de ces mouvements. Les uns occupent le mésocéphale, les autres l'écorce cérébrale.

Ils sont reliés aux noyaux oculo-moteurs par des fibres d'association dont l'ensemble constitue une voie nerveuse spéciale, la voie des mouvements oculaires associés. On ne connaît ni les centres ni les voies d'association pour les mouvements d'élévation et

d'abaissement ; mais, on croit les mieux connaître pour les mouvements de latéralité. Grasset les a décrits sous le nom de nerfs oculogyres.

L'origine corticale des oculogyres serait double : un centre antérieur, frontal, *sensitivo-moteur*, occupant surtout le pied de la deuxième frontale ; un centre postérieur, occipital, *sensorio-moteur*, occupant la zone visuelle occipitale.

De ces centres partent deux faisceaux de fibres d'association, que l'on retrouve à différentes hauteurs sur des coupes du cerveau.

Centre ovale : faisceau antérieur, au voisinage des fibres du facial ; faisceau postérieur, mélangé aux radiations optiques.

Capsule interne : faisceau antérieur, à la partie postérieure du bras antérieur ; faisceau postérieur, avec les radiations optiques.

Pédoncule : fibres postérieures, ne pouvant actuellement être distinguées des antérieures. Elles semblent occuper l'étage supérieur du pédoncule (partie voisine de la couche optique).

Protubérance : Entrecroisement des oculogyres dans la région protubérantielle supérieure, avant celui des fibres du facial (voir Syndromes Foville, p. **1266**).

Terminaison : Dans les noyaux des nerfs oculo-moteurs, du côté opposé à leur origine.

Les centres corticaux des oculogyres sont, avant tout, des *centres volontaires*. Cependant, si la volonté n'intervient pas, les impressions sensitives générales du globe peuvent actionner le centre sensitivo-moteur ; les impressions sensorielles peuvent stimuler le centre sensorio-moteur, et produire, dans l'un ou l'autre cas, des mouvements oculaires par le mécanisme du *réflexe automatique*.

De plus, il doit exister, dans le mésocéphale, un noyau d'association réflexe des mouvements combinés de latéralité des yeux. Mais, ce centre, que certains placent dans le noyau d'origine de l'oculo-moteur externe, au niveau de l'eminentia teres, n'a pas, en réalité, de situation bien déterminée.

Il existe, probablement, dans l'écorce cérébrale, des centres volontaires d'association pour régler les mouvements combinés d'élévation, d'abaissement, de convergence et de divergence, mais on ne sait où ils se trouvent. Par contre, l'existence des centres réflexes d'association dans le mésocéphale est certaine. Ils doivent occuper le voisinage des tubercules quadrijumeaux.

6° ***Paralysies associées***. — Une paralysie associée est caractérisée par la perte d'un mouvement dont l'exécution nécessite l'action combinée des deux yeux. Cette paralysie atteint, presque toujours, les mouvements de latéralité, mais elle peut, exceptionnellement, porter sur l'élévation, l'abaissement, la convergence et la divergence.

Dans une paralysie des mouvements associés de latéralité, les yeux, de direction normale dans le regard en face, sont incapables de se porter vers la droite ou vers la gauche.

Dans les paralysies très accentuées, les yeux ne tiennent même pas la ligne médiane, ils sont déviés du côté opposé à la paralysie. Cette forme de la paralysie associée est appelée *déviation conjuguée*.

Les paralysies associées viennent de lésions situées au-dessus des noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs dans le mésocéphale.

Déviations conjuguées. — Elles peuvent être réalisées par une paralysie ; et, dans ce cas, les yeux sont lâchés du côté opposé à la paralysie. D'autres fois, elles résultent d'une contracture ; et, alors, les yeux sont tirés du côté de la contracture.

Les lésions qui les produisent siègent, théoriquement, en un point du trajet des oculogyres, tel qu'il vient d'être décrit.

Des variations dans l'aspect clinique peuvent survenir du fait de la localisation différente des lésions.

Syndrome type Foville pédonculaire ou cérébral. — Paralysie du facial, des membres et de l'oculogyre du même côté (fig. 628-A).

Syndrome type Foville protubérantiel supérieur. — Paralysie de l'oculogyre d'un côté, du facial et des membres du côté opposé. C'est un syndrome de Weber modifié (fig. 628-B).

Syndrome type Foville protubérantiel inférieur. — Paralysie du facial et de l'oculogyre d'un côté ; paralysie des membres du côté opposé ; c'est le syndrome de Millard-Gubler modifié (fig. 628-C).

S'il y a contracture, les déviations oculaires se font en sens opposé.

Il faut se rappeler, à cette occasion, les formules de Landouzy et Grasset : Dans les lésions hémisphériques avec déviation conjuguée, le malade regarde sa lésion quand il y a paralysie ; il regarde ses membres convulsés quand il y a convulsion. Dans les

lésions protubérantielles, le malade regarde ses membres s'il y a paralysie, et sa lésion s'il y a contracture.

En dehors de ces déviations conjuguées d'origine motrice, il existerait des déviations conjuguées d'origine sensorielle (Pierre Marie, Bard). Les hémianopsiques ont fréquemment une déviation conjuguée des yeux ; leurs yeux se tournent du côté où ils voient, et cette déviation, peu accentuée au début, finit par devenir permanente ; on dit que l'écorce occipitale, non impressionnée, ne renvoie pas aux yeux, par son oculogyre postérieur, l'incitation à regarder du côté hémianopsique, et que ceux-ci finissent par abandonner le côté d'où ne vient aucune impression lumineuse et où rien ne les incite à retourner.

Paralysies associées. — Les paralysies associées ont les mêmes causes que les déviations conjuguées paralytiques, c'est-à-dire une lésion sur la voie des oculogyres. Les paralysies associées d'élévation, d'abaissement, de convergence et de divergence, ont été observées à la suite de lésions voisines des tubercules quadrijumeaux. Mais, il est probable que des lésions plus élevées dans l'encéphale peuvent aussi les produire.

Etiologie.

Traumatisme. — Les nerfs oculo-moteurs peuvent être atteints directement par un projectile ou un instrument pointu pénétrant dans l'orbite.

Une chute sur la tête peut être suivie d'une paralysie oculaire (strabisme, mydriase unilatérale), qui dénote l'existence d'une fracture du crâne.

Ces paralysies oculaires, fréquentes dans les fractures graves du crâne, se voient aussi dans des fractures moins importantes, dont elles sont quelquefois le seul ou le principal symptôme. Il s'agit, presque toujours, d'une paralysie du moteur oculaire externe, par suite d'une fêlure du rocher atteignant ce nerf, au point où il croise la crête du rocher.

Compression. — Elle peut être la conséquence d'une néoformation dans le crâne ou dans l'orbite. Les tumeurs orbitaires sont vite accompagnées d'exophtalmie ; les tumeurs intracrâniennes donnent des céphalées, des troubles nerveux variés, et surtout des signes ophtalmoscopiques très particuliers.

Tumeurs cérébrales — Il faut entendre par « tumeur cérébrale » toutes les grosses lésions nodulaires qui se développent dans la cavité crânienne, que cette lésion nodulaire soit une gomme syphilitique, un gros tubercule, ou un véritable néoplasme, voire même un abcès localisé.

Méningite. — C'est la cause habituelle des paralysies; et cela s'explique, quand on considère le long trajet des nerfs oculo-moteurs dans les méninges de la base.

Les paralysies oculaires ne se rencontrent pas seulement dans les méningites graves. Il existe, et très souvent, des méningites légères, auxquelles les médecins ne font pas attention jusqu'au jour où elles se compliquent d'une paralysie oculaire. L'apparition d'une paralysie oculaire, avec ou sans céphalées, survenant chez une jeune personne, constitue, par elle seule, un signe de méningite (V. Céphalée syphilitique ophtalmoplégique).

Maladies du système nerveux. — La plupart des maladies du système nerveux peuvent donner des paralysies oculaires. C'est ce qu'on voit dans les hémorragies quand elles se font dans les centres ou sur les voies oculo-motrices intracérébrales, dans les tumeurs quand elles se développent dans ces mêmes régions ou sur le trajet des nerfs; dans la sclérose en plaques, la paralysie générale, le tabès, la polio-encéphalite supérieure, la paralysie bulbaire asthénique. Dans la migraine ophtalmoplégique, il y a paralysie totale et récidivante de l'oculo-moteur commun. Il ne faut admettre qu'avec une extrême réserve et après avoir bien éliminé toute autre cause, les paralysies dites hystériques.

De toutes ces affections, celle qui est habituellement responsable, c'est le tabès, à toutes les périodes de son évolution.

Intoxications. — Des substances toxiques comme le plomb, la nicotine, l'oxyde de carbone, l'alcool, la belladone, peuvent se retrouver à l'origine des paralysies. Il en est de même de certains empoisonnements alimentaires (botulisme, vertige paralysant de Gerbier). Le diabète agit peut-être d'une manière analogue.

Maladies générales infectieuses. — On peut voir des paralysies à la suite de diphtérie, de scarlatine et d'autres maladies infectieuses; mais, la grande responsable, c'est l'infection syphilitique.

C'est elle qui cause la plupart de ces céphalées accompagnées de diplopie, véritables méningites syphilitiques, si vite arrêtées par le traitement. Et, c'est elle aussi, qui donne les paralysies moins curables du tabès et autres formes de syphilis cérébro-spinale. C'est elle qu'il faut chercher, avant tout, quand on se trouve en présence d'une paralysie oculaire.

Il n'est peut-être pas inutile de redire que les paralysies *a frigore* sont des paralysies dont ont ignore ou dont on ne cherche pas la cause, et qu'il en est de même de la plupart des paralysies « rhumatismales ».

Traitement.

Contre la diplopie, le malade est muni de lorgnons ou de lunettes avec un verre dépoli devant l'œil paralysé. On recommande au malade de mettre ses yeux au repos, d'éviter la fatigue, et, d'une manière générale, de garder son système nerveux au calme. On peut également recourir aux traitements locaux usuels : lotions médicamenteuses, injections à la tempe. Mais, ce sont là des moyens accessoires ; il importe, avant tout, d'agir sur les causes habituelles des paralysies, quand on peut les retrouver.

Si la paralysie est survenue à la suite d'un traumatisme, elle s'améliore souvent à mesure que les lésions orbitaires et crâniennes se réparent, et peut guérir. Si, par exemple, elle est due à une compression par hémorragie, la motilité revient à mesure que le sang se résorbe. Souvent aussi, le nerf est détruit, ou coupé, et la paralysie persiste.

L'ablation d'une tumeur orbitaire, l'évacuation d'un abcès, sont, d'ordinaire, suivies du retour des nerfs à la motilité normale.

Quand la paralysie oculaire vient d'une maladie générale infectieuse ou toxique, on applique le traitement qui convient à chacune d'elles (diabète, diphtérie, intoxication, syphilis, etc.).

Je rappelle, encore une fois, que la syphilis est, de beaucoup, la cause la plus fréquente des paralysies oculaires, et que le traitement spécifique se montre d'une très grande efficacité.

Toutes les paralysies oculaires ne sont pas également curables ; on peut, dans une certaine mesure, apprécier à l'avance la curabilité d'une paralysie.

Dans les paralysies anciennes de plusieurs mois ou de plusieurs années, les nerfs sont en général interrompus ou détruits et les

traitements restent inefficaces. Il en est autrement des paralysies récentes ; au moment où apparaît la paralysie, le nerf n'est pas détruit ; il est, au contraire, susceptible de se régénérer entièrement, si les lésions sont rapidement enrayées dans leur évolution. Les nerfs sont fragiles, il faut agir vite et ne pas perdre un jour à tergiverser ou à discuter une étiologie incertaine. En cas de doute sur les causes, il faut n'envisager que l'intérêt du malade et appliquer le traitement de l'affection qui est responsable du plus grand nombre de paralysies, la syphilis.

C'est une faute grave, par exemple, de rester dans l'inaction en attendant que soit pratiqué un examen du sang.

Les paralysies syphilitiques qui surviennent chez des sujets dont le système nerveux semble par ailleurs indemne, sont plus régulièrement et plus rapidement guéries que les paralysies tardives développées chez des personnes atteintes de lésions cérébro-spinales étendues (tabès, paralysies générales). Néanmoins, elles relèvent des mêmes méthodes de traitement ; car, s'il en est parmi elles qui sont la conséquence tardive d'une dégénérescence nerveuse diffuse et progressive, il en est d'autres qui résultent de l'action directe de la syphilis sur les nerfs oculo-moteurs (V. Méningite syphilitique).

Traitement chirurgical. — A l'encontre de l'opinion générale, je pense qu'il faut, dans beaucoup de circonstances, appliquer aux paralysies oculo-motrices un traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical ne convient qu'aux paralysies anciennes, définitives, incurables par les traitements étiologiques.

Je prends deux exemples parmi mes observations. 1° Une femme de 25 ans, présentant des lésions modérées de tabès, est atteinte, depuis un an, d'une paralysie du nerf moteur oculaire externe de l'œil gauche ; il existe un strabisme convergent très léger, imperceptible, avec diplopie extrêmement pénible dans le regard en face et dans toute la partie gauche du champ du regard, c'est-à-dire que cette malade voit double d'une manière continuelle. C'est une infirmité désespérante et qui lui rend la vie insupportable. Un recul du droit interne de l'œil paralysé avec avancement du droit externe, a fait disparaître la diplopie non seulement dans le regard en face mais dans presque toute l'étendue du champ du regard. C'est à peine si elle parvient, dans le regard extrême vers la gauche, à retrouver une zone de diplopie.

2° Un blessé présente une paralysie définitive du moteur oculaire externe gauche avec strabisme convergent très accentué et diplopie dans toute l'étendue du champ du regard. Un recul du droit interne avec avancement du droit externe de l'œil gauche, remet l'œil en place. La diplopie disparaît dans le regard en face et jusqu'à 15° à gauche de la ligne médiane ; elle ne

persiste que dans le reste de la moitié gauche du champ du regard. Cet homme n'a pas besoin de faire l'occlusion d'un œil et il a pu reprendre librement ses occupations.

Dans ce dernier exemple, le résultat de l'intervention n'a pas été et ne pouvait être aussi parfait que dans le précédent, car la paralysie était beaucoup plus accentuée et le muscle n'avait plus aucune action. Mais, pour une paralysie aussi considérable, je trouve le résultat excellent.

En effet, ce qui est gênant pour le malade c'est la diplopie perpétuelle, la diplopie en face, à droite et à gauche, la diplopie partout, dans toutes les directions du regard; elle devient bien moins gênante, très acceptable même, quand elle n'existe plus en face et se maintient seulement dans une seule des directions du regard. C'est le cas du second malade; il s'accommode fort bien de sa diplopie et ne porte plus de verre dépoli devant son œil paralysé.

L'intervention chirurgicale donne donc en dehors des effets esthétiques les résultats suivants :

1° Dans les paralysies légères, elle fait disparaître la diplopie en face et dans presque toute l'étendue du champ du regard.

2° Dans les paralysies accentuées, elle fait disparaître la diplopie en face, mais la laisse persister dans une direction, une seule direction du regard, aux parties périphériques du champ du regard, dans la zone d'action du muscle paralysé.

En restreignant ainsi le champ de la diplopie (et surtout en supprimant la diplopie dans le regard en face, la plus gênante) l'intervention chirurgicale rend de réels services.

On pourra ergoter théoriquement, comme je l'ai fait moi-même avant de me décider à intervenir, on ne parviendra pas à aller contre les faits.

La technique opératoire est la même que dans l'opération habituelle du strabisme concomitant. Tous les procédés appliqués au strabisme concomitant (p. 1300) sont bons à condition de les appliquer avec énergie et précision.

STRABISME CONCOMITANT

Strabisme des enfants.

Ce strabisme est caractérisé par l'existence d'une déviation oculaire permanente, quelle que soit la direction du regard. Il se distingue, en cela, du strabisme paralytique, dans lequel la déviation n'apparaît qu'au moment où le regard se porte dans la zone d'action du muscle paralysé, et s'accentue à mesure que le regard s'avance davantage dans cette zone. Cela se conçoit d'ailleurs facilement, puisque l'œil sain continue son excursion tandis que l'œil paralysé reste en place dès son entrée dans la zone d'action du muscle paralysé (V. p. 1247).

Le strabisme concomitant existe au contraire dans toutes les directions du regard, il ne subit pas ces variations en degré qui sont la caractéristique du strabisme paralytique ; dans les mouvements des yeux, l'œil strabique ne reste jamais en panne, en arrière, il suit l'œil sain dans ses excursions ; mais, pour tous les déplacements du regard, il conserve la même déviation. C'est d'ailleurs à ces caractères qu'il doit son nom de *strabisme concomitant*.

D'autres particularités distinguent encore le strabisme concomitant du strabisme paralytique.

Les muscles du globe oculaire, n'étant point paralysés, ont, en général, une force normale ; l'œil peut se mouvoir dans toutes les directions, même dans le sens opposé à la déviation, c'est-à-dire du côté du muscle qui semble insuffisant. Le *champ d'excursion du globe est normal* ou à peu près. Il n'existe une limitation que dans les strabismes anciens ou dans certains strabismes qui ont eu pour origine première une altération du muscle ou de son nerf moteur.

La *déviation secondaire est égale à la déviation primaire*. Voici en quoi consiste cette particularité : Quand un strabique est en examen devant moi, l'un des yeux me fixe, l'autre est en déviation, c'est la déviation primaire (fig. 606 à 609). Je place devant l'œil en fixation, un écran, ou mieux un verre dépoli ; aussitôt, l'œil dévié se redresse et se met à me regarder en face, tandis que

l'œil, le premier en fixation, dévie derrière le verre dépoli ; c'est la déviation secondaire.

En cas de strabisme concomitant, cette déviation secondaire est égale à la déviation primaire. S'agit-il, au contraire, d'un strabisme paralytique, la déviation secondaire est plus grande que la déviation primaire.

Le strabisme concomitant peut, dans ses premières périodes, être *alternant*, c'est-à-dire porter tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre.

Il survient, insidieusement, chez de jeunes *enfants*, tandis que le strabisme paralytique apparaît brusquement, presque toujours à l'âge adulte ou dans un âge avancé, en même temps que de la diplopie.

La *diplopie*, qui est constante dans le strabisme paralytique, ne se constate pas dans le strabisme concomitant.

Enfin, il se distingue encore par l'absence des autres caractères propres au strabisme paralytique : vertiges, mouvement apparent des objets, fausse orientation, limitation des excursions du globe.

Symptômes.

C'est dans les premières années, d'ordinaire entre 4 et 5 ans, qu'apparaît le strabisme concomitant ; il est exceptionnel de le voir débuter après 7 ans ; cependant, le strabisme divergent peut survenir un peu plus tard que le convergent. Les parents l'attribuent presque toujours à des causes diverses : à la mauvaise position du lit par rapport à la fenêtre, à des rayons de soleil tombant obliquement sur le berceau, à un objet brillant qui attirait de côté le regard de l'enfant, à la vue d'une personne qui louchait, à une peur, et à bien d'autres causes fantaisistes, qui ne sont, en réalité, pour rien dans la production de la loucherie.

La déviation des yeux peut se faire dans deux directions principales : en dedans (strabisme convergent) et en dehors (strabisme divergent). En même temps que ces déviations transversales, il existe quelquefois un déplacement dans le sens vertical, l'œil se portant en haut (strabisme sursumvergent) ou en bas (strabisme deorsumvergent).

Le strabisme concomitant se présente sous deux aspects cliniques principaux : le strabisme convergent et le strabisme divergent.

Strabisme convergent.

C'est le plus fréquent. Habituellement, on constate la déviation unilatérale, le même œil se mettant toujours de côté (*S. unilatéral*) ; plus rarement, la déviation est alternante, et porte tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre (*S. alternant*).

Elle peut aussi n'être point permanente et se montrer, d'une manière périodique, intermittente (*S. intermittent*) ; mais, la déviation, intermittente dans les débuts du strabisme, finit, d'ordinaire, mais pas toujours, par devenir fixe, permanente.

Aux débuts, la déviation ne se produit souvent que dans des conditions déterminées. Par exemple, le strabisme existe dans la lecture et disparaît dans le regard au loin (*S. relatif*).

La déviation peut être très accentuée (25° et 30°) ; modérée (15°) ou légère, même à peine visible. Pour reconnaître le strabisme léger, demandez à l'enfant de fixer un point, par exemple votre nez, et, pendant que son regard est ainsi en fixation, bouchez l'œil gauche avec le doigt ou avec un écran, et observez l'œil droit. Si l'œil droit, resté découvert, ne bouge pas au moment de l'oblitération du gauche, c'est qu'il était en bonne direction, qu'il fixait et fixe encore normalement. Faites la même expérience pour l'œil gauche ; pendant que l'enfant fixe, les deux yeux découverts, bouchez l'œil droit ; si, au moment de l'oblitération, l'œil gauche remue, se déplace, se redresse, pour se mettre en fixation sur le nez, c'est qu'avant l'oblitération il regardait mal, qu'il était légèrement dévié. Ce mouvement de l'œil strabique, qui se redresse quand on oblitère le bon œil, est un bon signe pour mettre en évidence les strabismes légers, imperceptibles.

L'oblitération simple d'un œil par un verre dépoli suffit à mettre en évidence un strabisme léger ; en effet, derrière le verre dépoli, l'œil oblitéré se dévie souvent davantage, accentuant ainsi le strabisme, qui devient très perceptible ; il faut faire l'expérience pour chacun des yeux.

La même méthode d'examen peut être utilisée pour déceler l'existence de certains *Strabismes latents*. Aucune déviation n'existe quand les yeux sont découverts ; elle apparaît au contraire dès que le verre dépoli couvre un des yeux.

La déviation angulaire du strabisme se mesure à l'aide du périmètre et d'un objet lumineux réfléchi sur le centre pupillaire (V. p. **1252**).

Dans les strabismes anciens, et même dans quelques strabismes récents, les mouvements d'abduction sont limités. Pour le constater, on mesure au périmètre l'excursion des yeux en dehors.

Cet examen a de l'importance, car il permet d'apprécier la valeur physiologique des abducteurs, et donne ainsi des indications utiles pour le traitement. On peut même, toujours à l'aide du périmètre, explorer la motilité du globe dans tous les sens, en déterminant le champ d'excursion de l'œil (V. p. 1252).

Certains strabiques ont la vision bonne des deux yeux ; c'est, en ce cas, particulièrement, qu'on voit les strabismes alternants persister longtemps ou indéfiniment, la fixation se faisant tantôt avec un œil, tantôt avec l'autre. Bien plus souvent, l'un des yeux est inférieur à l'autre, et c'est l'œil plus faible qui se met en déviation fixe ; souvent même, l'œil dévié est tout à fait amblyope, la vision n'atteint pas 1/10 ; elle est de 1/20, 1/50 ou presque nulle.

Cette diminution dans la valeur optique de l'œil dévié s'explique souvent, en partie ou en totalité, par un vice de réfraction, une inégalité de réfraction, une lésion de la cornée, du cristallin ou du fond de l'œil ; mais souvent aussi on ne trouve aucune lésion appréciable. C'est à cette amblyopie, sans cause apparente, qu'on donne le nom d'*amblyopie par défaut d'usage* (*ex anopsia*), alors qu'en réalité elle paraît, non pas suivre, mais précéder le strabisme (V. p. 1290).

La vision binoculaire est toujours atteinte. Il n'existe pas de diplopie, mais rien ne prouve qu'elle n'a pas existé au début du strabisme, chez des enfants trop jeunes pour nous renseigner sur leurs troubles visuels ; d'ailleurs, on peut la réveiller facilement et faire ainsi cesser la neutralisation de l'œil dévié.

L'œil dévié est, pour ainsi dire, exclu de la vision ; il en est fait abstraction. La vision stéréoscopique manque, ou, quand elle existe, c'est d'une manière très défectueuse, nullement comparable à la vision binoculaire normale.

Variétés cliniques — Le strabisme convergent survient, d'ordinaire, chez des *hypermétropes* moyens, plus rarement chez les hypermétropes très forts. Le vice de réfraction a une influence indéniable sur la production du strabisme ; il suffit, très souvent, de le corriger avec des verres, pour voir le strabisme s'atténuer ou disparaître.

La paralysie de l'accommodation par l'atropine a un effet ana-

logue, en supprimant l'effort d'accommodation exagérée des hypermétropes. Il semble bien, en effet, que l'effort d'accommodation, considérable chez les hypermétropes, entraîne une convergence exagérée des globes, et, par suite, du strabisme. Il ne faut pas croire, cependant, que ce soit là le seul facteur du strabisme, puisque la plupart des hypermétropes ne louchent pas.

Le strabisme convergent peut survenir chez des *myopes*, mais exceptionnellement.

L'*anisométropie*, ou inégalité de réfraction des deux yeux, est aussi une cause fréquente de strabisme ; elle agit isolément (l'un des yeux étant emmétrope) ou comme facteur surajouté à l'hypermétropie.

La *diminution de vision*, ou l'amblyopie d'un œil (quelles qu'en soient les causes), se retrouvent souvent à l'origine des strabismes convergents.

D'autres fois, enfin, on ne trouve aucune de ces modifications ou lésions du globe oculaire, aucune cause appréciable du côté de l'œil ; le strabisme est dû à d'autres lésions ayant probablement leur siège sur l'appareil nerveux de la vision (V. Etiologie générale p. 1286).

Evolution. — Le strabisme convergent persiste, d'ordinaire, indéfiniment, particulièrement dans les cas où l'un des yeux est amblyope. Il n'est pas rare, cependant, de le voir disparaître spontanément, entre 15 et 20 ans.

Strabisme divergent.

Il est moins fréquent que le convergent. Comme lui, il peut être unilatéral ou alternant, permanent ou intermittent, constant, intermittent, relatif.

La déviation est très variable, légère, modérée, ou très forte. Pour mettre en évidence la déviation dans les formes légères ou latentes, on se sert des mêmes moyens que dans le strabisme convergent.

Les deux yeux peuvent avoir, ou à peu près, la même vision, c'est le cas dans les strabismes alternants ; un œil est, habituellement, inférieur à l'autre par vice de réfraction, par lésion du globe, ou sans raison appréciable ; la vision de cet œil peut

être modérément atteinte ou presque abolie (amblyopie) ; l'œil inférieur est toujours celui qui se met en déviation fixe.

La vision binoculaire est atteinte au même degré et de la même façon que dans le strabisme convergent.

Variétés cliniques. — D'ordinaire, le strabisme divergent est associé à la *myopie*. Il résulte probablement d'un désaccord entre l'accommodation et la convergence, l'accommodation qui est nulle n'entraînant pas la convergence. Mais, ce rapport entre l'accommodation et le strabisme est moins net dans le strabisme divergent. En tout cas, la correction optique de la myopie, qui oblige aux efforts normaux d'accommodation, n'a pas, sur le strabisme divergent, la même influence que la correction de l'hypermétropie sur le strabisme convergent.

Beaucoup de strabismes divergents existent en dehors de la myopie. L'*anisométropie* peut le produire, quel que soit l'état de réfraction. Une *diminution de vision* d'un œil, une amblyopie, quelles qu'en soient les causes, sont une raison suffisante à son développement.

Quelquefois, rarement, les yeux n'ont rien ; le strabisme divergent a son origine dans une *altération du système nerveux* optique.

Insuffisance de convergence. — L'insuffisance de convergence est une sorte de strabisme divergent latent ; il se manifeste par de l'asthénopie, de la fatigue dans la lecture ou la couture, par une gêne quand le regard se porte vers un point rapproché, et par une sensation de repos quand le regard se porte au loin ; il se produit quelquefois de la céphalalgie, des migraines, des vertiges.

La diplopie existe souvent, mais intermittente, dans les efforts et la fatigue des yeux (diplopie croisée).

D'ailleurs, cette insuffisance de convergence peut être constatée objectivement en mesurant l'amplitude de convergence.

Etiologie. Pathogénie.

Pour bien comprendre le strabisme concomitant et en retrouver les causes variées, il importe de se bien rappeler le mécanisme de la vision binoculaire.

L'appareil de vision binoculaire est composé d'organes multi-

ples, nerveux et musculaires, qui s'étendent, topographiquement, de la partie antérieure à la partie postérieure de la tête, des yeux au cunéus, et occupent, en allant d'avant en arrière, l'orbite, la base du crâne, les hémisphères.

Cet appareil comprend une *voie centripète :* formée par les globes oculaires avec leurs milieux réfringents (cornée, humeur aqueuse, cristallin, vitré) ; les rétines, avec leurs foveas qui, pour le bon fonctionnement de la vision, doivent toujours, comme les globes oculaires et les pupilles, se diriger bien exactement vers l'objet fixé ; les nerfs optiques, le chiasma, les bandelettes, les noyaux réflexes ou centres d'association du mésocéphale, les radiations optiques dans l'intérieur des hémisphères et leur terminaison dans l'écorce occipitale. La *voie centrifuge* comprend : des radiations optiques, allant de l'écorce aux noyaux réflexes ou aux centres d'association du mésocéphale ; les noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs ; les trois nerfs oculo-moteurs (moteur commun, pathétique, moteur externe) et les ganglions annexés sur leur trajet le long de leurs plus fines branches de terminaison ; enfin, les quatorze muscles moteurs extrinsèques des globes oculaires, et les quatre muscles moteurs intrinsèques de l'iris et de l'accommodation.

Tout cet appareil complexe (globes, muscles, nerfs et centres nerveux) concourt au fonctionnement normal de la vision binoculaire ; il doit être dans un état d'intégrité parfaite.

C'est un mécanisme fragile qui se fausse au moindre choc ; il va mal si toutes ses parties ne sont pas saines et parfaitement adaptées ; une lésion minime, comme un grain de sable dans les rouages d'une montre, en désorganise le mouvement automatique.

Qu'une petite lésion survienne chez l'adulte dont l'appareil de vision binoculaire est constitué, bien établi, éduqué, solide, elle ne sera pas toujours suffisante pour produire un trouble de la vision binoculaire ; mais, que cette lésion, même minime, survienne chez un enfant, un nouveau-né, dont le système nerveux et la vision binoculaire sont en développement, non encore organisés, l'appareil visuel s'organise mal et se fausse. N'arrivant pas à utiliser correctement un appareil mal construit, il renonce à la vision binoculaire et se met à loucher.

Le strabisme est, dans ces conditions, le résultat d'un vice survenu dans l'appareil visuel pendant le développement.

Quelles sont donc les causes de ces vices de développement ?

Quelles lésions peuvent ainsi fausser le développement de la vision binoculaire?

Chez l'adulte, je l'ai dit, il en faut de grosses, comme une paralysie, la cécité d'un œil, etc.; mais, chez l'enfant en développement, l'appareil visuel, bien plus fragile, est faussé par des lésions souvent très minimes.

L'appareil de la vision binoculaire est un appareil nerveux dans ses voies centripètes comme dans ses voies centrifuges, de la rétine à l'écorce cérébrale et de l'écorce cérébrale aux muscles oculo-moteurs. Les causes du strabisme seront donc toutes nerveuses ou réductibles à un trouble nerveux. Les causes optiques elles-mêmes (vices de réfraction, anisométropie, etc.), n'arrivent à produire le strabisme qu'en portant atteinte à l'organisation de l'appareil nerveux de vision binoculaire.

Causes oculaires.

A) Les VICES DE RÉFRACTION existent habituellement : hypermétropie, myopie, astigmatisme, anisométropie.

Le strabisme convergent se rencontre de préférence chez les *hypermétropes*, le strabisme divergent chez les *myopes*.

Pour expliquer le strabisme convergent dans l'hypermétropie, on admet que l'effort d'accommodation, toujours exagéré, de l'hypermétrope, entraîne une convergence exagérée des yeux et détermine ainsi le strabisme.

Pour le strabisme divergent, ce serait l'inverse, l'effort d'accommodation étant nul, la convergence ne se trouve plus stimulée, les yeux restent en dehors et le strabisme divergent apparaît.

L'*astigmatisme* accentué, surtout s'il accompagne une amétropie sphérique ou une anisométropie, est aussi un facteur moins fréquent de strabisme.

L'*anisométropie*, joue un rôle évident ; c'est d'ailleurs l'œil dont l'amétropie est plus forte qui se dévie.

Il ne faut pas croire, cependant, que l'existence de ces vices de réfraction, même accentués, suffise pour produire le strabisme. Le nombre des vices de réfraction est considérable, et le strabisme, proportionnellement, très rare. Le vice de réfraction n'est donc qu'un facteur du strabisme, une des causes déterminantes ; il est habituellement incapable de produire, à lui seul, la déviation des yeux.

B) L'altération de la vision d'un œil est une cause favorable à l'installation du strabisme. L'œil dévié est toujours le plus faible, celui qui voit le moins bien.

Cette faiblesse de vision peut venir d'un *vice de réfraction* unilatéral ou plus accentué d'un côté que de l'autre.

Elle a souvent pour cause une *obstruction de la pupille* par trouble dans les milieux transparents (leucome, cataracte, exsudat pupillaire à la suite d'iritis).

On retrouve également des *lésions de la rétine et du nerf optique*, une rétinite maculaire ou diffuse, une atrophie du nerf optique. Souvent il s'agit d'une *amblyopie congénitale* sans lésions objectives appréciables.

C) Il semble que l'écartement des globes joue un rôle dans la production du strabisme convergent. Quand l'écartement est insuffisant (ligne de base trop courte), le strabisme se produit plus facilement. Plus tard, quand, par suite du développement de la face et des sinus, les yeux s'écartent, le strabisme peut disparaître.

Ces causes oculaires, surtout les vices de réfraction, sont celles qu'on retrouve le plus souvent à l'origine du strabisme. Mais, les vices de réfraction eux-mêmes n'agissent qu'indirectement, en troublant le système nerveux, en le faussant, en le trompant sur l'effort de convergence qu'il doit donner pour les différentes distances (V. Strabisme des hypermétropes).

Causes nerveuses.

Il faut entendre par causes nerveuses toutes les causes autres que celles qui siègent à la partie tout à fait antérieure de l'appareil de vision binoculaire : le globe oculaire.

Elles occupent la grande étendue nerveuse qui va du globe oculaire ou du chiasma au cunéus.

Ces causes peuvent siéger sur la voie centripète sensorielle ou sur la voie centrifuge motrice, sur les fibres ou sur les centres, sur les nerfs ou sur les ganglions annexés.

Ces lésions nerveuses ne font souvent que « laisser venir » un strabisme déjà mis en marche, ou favorisé, par un vice de réfraction. D'autres fois, elles suffisent, à elles seules, pour le constituer, car certains enfants louchent avec des yeux parfaitement égaux, et normaux comme acuité visuelle et comme réfraction.

L'atteinte du système nerveux est toujours « pour une part ou pour tout » dans la production d'un strabisme.

Mais quelles sont ces altérations du système nerveux ?

a) Dans quelques cas, on constate des lésions évidentes du système nerveux, analogues à celles qui produisent le strabisme paralytique de l'adulte, une parésie de certains nerfs oculo-moteurs, et même une atteinte directe des muscles. L'œil se tient mal en face, un peu comme la paupière se tient mal en haut dans certains ptosis congénitaux légers.

b) D'autres fois, il existe des lésions du nerf optique, de la rétine, déjà signalées.

c) Bien souvent, enfin, il n'est pas possible de retrouver une lésion localisée ; il faut admettre une atteinte d'ensemble, une faiblesse générale du système nerveux.

On doit, d'ailleurs, convenir que nous n'avons pas encore de signes qui nous permettent de déterminer des lésions légères, non destructives, des voies centripètes intra-cérébrales, des noyaux d'association, des fibres d'association.

Dans ces strabismes sans lésion localisée appréciable, il est fréquent de retrouver d'autres signes d'altération du système nerveux. Souvent, il y a eu des convulsions ; l'enfant a présenté des signes d'arriération, un retard dans la parole, la propreté et la marche, une certaine lenteur dans le développement de l'intelligence. Il peut exister des lésions précises dans d'autres parties du système nerveux : paralysie infantile, etc.

Il est rare qu'on ne retrouve pas trace des affections qui, habituellement, atteignent le système nerveux : syphilis, bacillose, alcoolisme, mariages consanguins, etc.

Fréquemment aussi, on rencontre, chez les parents qui amènent l'enfant, des troubles nerveux évidents ou les affections précédentes : syphilis, tuberculose, alcoolisme.

Il n'est pas nécessaire, en effet, de constater une lésion nerveuse nette (paralysie, amblyopie, etc.), pour admettre un mauvais état du système nerveux. L'enfant arriéré est souvent gros et fort, bien portant en apparence, sans lésion appréciable du système nerveux, sans paralysie ; et cependant, son système nerveux, de mauvaise qualité, malade (atteint de lésions que nous ne savons pas encore reconnaître), ne lui permet pas, ou ne lui permet que difficilement, d'apprendre à marcher, à parler, à être propre, à comprendre, etc.

N'est-il pas tout naturel que ce même système nerveux ne lui permette pas d'apprendre la vision binoculaire, fonction complexe et difficile à acquérir ?

Enfin, il est des cas où tout le système nerveux paraît intact et pour lesquels il faut admettre une atteinte directe et exclusive de l'appareil nerveux de vision binoculaire.

Amblyopie par défaut d'usage

Parmi les enfants atteints de strabisme, certains ont dans leurs deux yeux une vision bonne, égale ou sensiblement égale des deux côtés : chez d'autres enfants, l'œil strabique, très faible, présente une véritable amblyopie.

Cet affaiblissement de la vue (quand il n'existe aucune lésion de l'œil visible extérieurement ou à l'ophtalmoscope) est considéré comme une conséquence du strabisme. L'œil qui voyait bien s'est un jour dévié ; et, dès ce moment, sa vue s'est affaiblie, l'acuité visuelle est passée à **2/10**, **1/10** et moins encore.

On explique cette réduction visuelle de la manière suivante : L'œil dévié ne sert plus, ne fonctionne plus, se trouve hors d'usage du fait de sa position défectueuse ; cela suffit pour que la rétine perde ses propriétés physiologiques, et que la vision diminue ; une amblyopie se produit qu'on appelle « amblyopie par défaut d'usage ou amblyopie *ex anopsia* ».

L'existence de l'amblyopie *ex anopsia* est admise, sans discussion, par la plupart, peut-être même l'unanimité des ophtalmologistes actuels.

Les traités la décrivent avec précision, sans émettre le moindre doute sur son existence.

Un grand esprit mathématique, qui rendit des services à l'ophtalmologie, s'intéressa spécialement à cette question du strabisme et contribua, sans se convaincre lui-même, à répandre l'idée de l'amblyopie *ex anopsia* (Javal, *Traité du strabisme*).

Je pense qu'il est utile de réviser cette question de l'amblyopie par strabisme, l'amblyopie par défaut d'usage, l'amblyopie *ex anopsia*.

Il semble, en effet, qu'on puisse mettre en doute, et même nier formellement, l'existence de l'amblyopie par strabisme. Je suis, pour ma part, persuadé que l'amblyopie *ex anopsia* n'existe pas.

La théorie de l'amblyopie *ex anopsia* est facile à critiquer ; elle a contre elle les faits et la logique.

a) Les amblyopies des jeunes strabiques ne sont pas des amblyopies *ex anopsia* authentiques, bien qu'on nous les présente comme telles. Le strabisme n'est pas la cause, mais la conséquence de l'amblyopie.

Quand on nous présente un enfant de 5 ans atteint depuis 1 an de strabisme et d'amblyopie dans l'œil dévié, nous en concluons immédiatement que l'amblyopie est la conséquence du strabisme.

De quel droit tirons-nous cette conclusion ? Rien ne prouve que l'œil voyait clair, il y a un an, avant la déviation. Jamais, chez ces enfants (que nous voyons pour la première fois), jamais on n'a pu constater que l'œil voyait bien avant l'apparition du strabisme ; cette conclusion repose sur une simple impression, qui, d'ailleurs, est en contradiction formelle avec les faits. Au contraire, nous le verrons, dans tous les cas où on a constaté l'intégrité visuelle d'un œil avant l'apparition du strabisme, jamais la vision de cet œil ne s'est atténuée, jamais cet œil n'est devenu amblyope, même après de longues années de déviation.

Cependant, quand il y a dans l'œil strabique des lésions évidentes, une cataracte, une tache visible de choroïdite, nous n'osons pas dire que la tache de choroïdite vient de la déviation, ce serait trop audacieux ; nous rentrons cette fois, par obligation, dans la logique des choses, et nous consentons à attribuer le strabisme à l'amblyopie.

Quand, au contraire, il n'y a pas de lésion oculaire évidente, ostensible, la vieille théorie exerce sa séduction ; nous renversons tout, nous faisons un raisonnement inverse, et, sans plus de réflexion, nous attribuons l'amblyopie au strabisme. Bien plus, si par hasard, comme je l'ai vu souvent, nous trouvons dans la suite une petite lésion maculaire méconnue, avec la même désinvolture, nous retournons une fois encore la formule, nous lâchons l'amblyopie *ex anopsia*, pour faire de l'affection un strabisme par suite d'amblyopie. Cette variabilité de nos opinions prouve, tout au moins, la fragilité de la conception actuelle.

Nous savons bien pourtant qu'il existe des amblyopies congénitales sans lésions visibles du fond de l'œil, mais, chose bizarre, nous avons coutume de ne les admettre que lorsqu'elles existent chez des sujets non strabiques. Si un sujet louche, il n'est plus

susceptible d'avoir une amblyopie congénitale ; c'est toujours une amblyopie *ex anopsia*, conséquence du strabisme. Cela revient à dire : une amblyopie monoculaire, sans lésions ophtalmoscopiques visibles, chez un enfant non strabique, est dite amblyopie congénitale ; la même amblyopie monoculaire, chez un enfant strabique, est dite amblyopie *ex anopsia*, conséquence du strabisme. Avouons que c'est là une manière un peu cavalière d'envisager les faits et d'en tirer des conclusions.

b) L'enfant de 5 ans qu'on nous présente en consultation louche depuis 6 mois ou depuis 1 an. Il a une vision de 3/10 par exemple. Il a donc perdu en 6 mois, en 1 an, 7/10 de sa vision du fait de son strabisme. Du train où va la décroissance visuelle, qu'aura-t-il perdu dans 1 an, dans 10 ans ? A l'encontre de toute prévision, il ne perdra plus rien, il gardera toujours ses 3/10, ni plus ni moins. Il aura suffi de l'examen médical pour arrêter la décroissance visuelle. En effet, on ne voit jamais, chez un enfant ou chez un adulte, l'acuité visuelle d'un œil strabique diminuer à partir du jour où on en a fait le premier examen. N'est-ce pas là un fait assez curieux susceptible de fixer notre réflexion ? Ne peut-on se demander si, réellement, l'œil n'était pas déjà réduit de vision 6 mois plus tôt, c'est-à-dire avant l'apparition du strabisme ?

c) Pour discerner les causes de l'amblyopie chez des enfants strabiques dont nous ne connaissions pas la vue avant l'apparition du strabisme, il serait peut-être utile de noter ce qui se passe chez un enfant plus âgé ou chez un adulte dont, cette fois, nous connaissons bien l'acuité visuelle au moment où il se met à loucher. Nous pourrions alors, par analogie, avec des documents précis, essayer d'expliquer l'amblyopie des plus jeunes enfants. Or, cette étude par analogie est très défavorable à la théorie de l'amblyopie *ex anopsia* ; elle la détruit.

En effet, quand un œil voyant clair se met en strabisme (paralytique ou autre), il ne devient jamais amblyope, il ne perd jamais sa vision ; aussi bien pour les enfants que pour les adultes, la vision ne change pas après un an, après 20 ans, après 30 ans. Je n'ai pas besoin de donner d'exemples, il s'en présente tous les jours et en grand nombre.

Récemment encore, j'ai opéré le même jour deux femmes de 24 et de 30 ans atteintes d'un strabisme considérable apparu à l'âge de 4 ans. Chez l'une et l'autre, l'œil strabique garde une acuité visuelle de 2/3 après 20 et 25 ans de strabisme. Mais, à quoi

bon citer des exemples ? Tous les strabismes paralytiques ne sont-ils pas dans le même cas, qu'ils surviennent dans l'enfance ou à l'âge adulte ? Jamais ils ne déterminent d'amblyopie.

Quand on a tous les jours, des exemples semblables, quand on voit des sujets strabiques dont l'œil garde une vision normale depuis 20 et 25 ans, pourquoi, à l'encontre des faits, admettre que l'enfant de 5 ans qui louche depuis un an a perdu sa vue, en une seule année, par défaut d'usage ? Ce n'est pas logique.

d) Il est un argument qu'on peut me présenter pour démontrer l'existence réelle de l'amblyopie *ex anopsia* : le retour de la vision par l'exercice de l'œil amblyope. Ce serait là un argument de quelque valeur, bien qu'il ne puisse détruire ceux que je viens de donner. C'est même sur cet argument que, pendant longtemps, je me suis appuyé pour admettre encore l'amblyopie *ex anopsia*. Mes illusions sont tombées bien vite. Jamais, malgré mes efforts, je n'ai pu rendre la vue à un œil strabique amblyope. Je suis bien parvenu à éduquer un amblyope, à lui apprendre à mieux utiliser son mauvais œil, à augmenter un peu, un tout petit peu, sa faculté de perception, à améliorer son acuité visuelle d'une manière minime, à passer de 1 à 2/10 ou de 2 à 3/10 ; mais jamais je ne suis parvenu à rendre la vision à un œil amblyope, à augmenter son acuité visuelle d'une manière notable, démonstrative. Il est probable que jamais personne n'a réussi à rendre la vision à un œil strabique amblyope.

Le règlement de cette question aurait grande importance au point de vue scientifique, comme au point de vue pratique. Au point de vue scientifique, il serait bon, de réformer nous-mêmes, une idée fausse que nous avons répandue en ophtalmologie, et en dehors d'elle, jusque dans le public. Au point de vue pratique, si l'amblyopie par défaut d'usage n'existe pas, pourquoi chercher, par l'usage et l'exercice à ramener la vue dans un un œil amblyope ?

Pourquoi imposer un traitement pénible par la louchette, le stéréoscope, le diploscope et les prismes, si ce traitement doit être inutile ? Certains ophtalmologistes ne vont-ils pas jusqu'à opérer de tout petits enfants sous prétexte de leur éviter l'amblyopie par strabisme ?

Traitement médical.

Deux méthodes sont à notre disposition pour redresser les strabismes : l'une médicale, l'autre chirurgicale.

Les principaux moyens médicaux sont : la correction des vices de réfraction et les exercices orthoptiques, auxquels on peut joindre le traitement du système nerveux général.

Le *traitement du système nerveux*, ne paraît pas, à lui seul, capable de redresser le strabisme ; néanmoins, l'amélioration de l'état général des enfants strabiques contribue toujours au succès des autres moyens employés. Il faut donc traiter les tares nerveuses générales qui ont exercé une influence sur le développement du strabisme.

La *correction du vice de réfraction*, est le plus efficace de tous les traitements médicaux.

Il doit être employé dans presque tous les strabismes, dans le strabisme convergent des hypermétropes et dans le strabisme divergent des myopes. L'astigmatisme et l'anisométropie seront corrigés dans la mesure du possible. Il n'y a d'exception que pour le strabisme divergent des hypermétropes et le strabisme convergent des myopes.

La correction de l'hypermétropie et de la myopie doit être complète, c'est-à-dire ramener l'œil à l'emmétropie.

La correction des hypermétropes a souvent un effet remarquable ; elle redresse presque complètement les strabismes légers et modérés ; elle corrige, en partie seulement, les strabismes considérables. La correction des myopes donne des résultats bien plus inconstants ; elle est même souvent sans action.

Le traitement optique par les verres ne redresse les yeux que momentanément tant que les verres sont en place. Mais, il permet le développement, dans des conditions normales, de la vision binoculaire ; il maintient les yeux en bonne position et empêche le strabisme de s'accentuer pendant que se développent la face et l'appareil de vision binoculaire. Il prévient l'apparition ou l'augmentation de la loucherie pendant la période dangereuse du développement.

C'est seulement plus tard, quand le développement de l'enfant est avancé ou complet, qu'on peut enlever les verres sans risquer de voir le strabisme se reproduire immédiatement.

Les verres redressent la déviation, l'empêchent de se repro-

duire ; mais il faut du temps pour que, sous cet appareil, la consolidation soit complète, le redressement des yeux définitif.

Souvent d'ailleurs, on n'a aucune raison, en dehors de l'esthétique, pour enlever à d'anciens strabiques des verres qui améliorent leur vue, et, quelquefois même, leur sont indispensables.

Quand les verres correcteurs ne parviennent pas à redresser les yeux, on essaye le *traitement orthoptique*, c'est-à-dire les exercices de vision binoculaire.

Cette méthode ne peut être employée si l'un des yeux ne voit pas ou voit très mal, car l'exercice ne peut rendre une bonne vision à l'œil amblyope. Ce fait diminue singulièrement les chances de succès du traitement médical par exercices diploscopiques. Néanmoins, on peut l'essayer, comme l'a fait Javal, avec tant de ténacité mais sans succès.

Même dans le cas où les deux yeux voient bien, il faut que le strabique ait la vision simultanée, c'est-à-dire qu'il ait la perception de doubles images. Si elle n'existe pas, comme c'est le cas habituel, il faut la réveiller en faisant l'occlusion alternative des yeux avec une coquille (louchette) ou par d'autres moyens (prismes, diploscopes, etc.). Quand la diplopie a reparu, on procède aux exercices de fusionnement des images.

Ces exercices se font à l'aide du stéréoscope ou du diploscope de Rémy.

Le diploscope de Rémy est d'une grande utilité dans l'examen de la vision binoculaire. Le sujet en examen regarde des caractères d'imprimerie à travers un écran perforé. Les caractères d'imprimerie peuvent être modifiés ainsi que les orifices de l'écran suivant les expériences pratiquées.

Il existe deux expériences principales : l'expérience à trois lettres, l'expérience à quatre lettres (fig. 634 et 635).

Dans l'*expérience à trois lettres*, les deux orifices de l'écran, assez rapprochés, sont placés de telle façon que le sujet en observation (si sa vision binoculaire est normale), voit en même temps les trois lettres :

K O L.

Il voit ces lettres de la manière suivante : la lettre O est vue par les deux yeux, tandis que la lettre K est vue seulement par l'œil droit, la lettre L seulement par l'œil gauche.

Si la vision binoculaire est normale, le sujet lit :

K O L.

Si l'œil droit ne voit pas, ou neutralise, le sujet lit seulement :

O L.

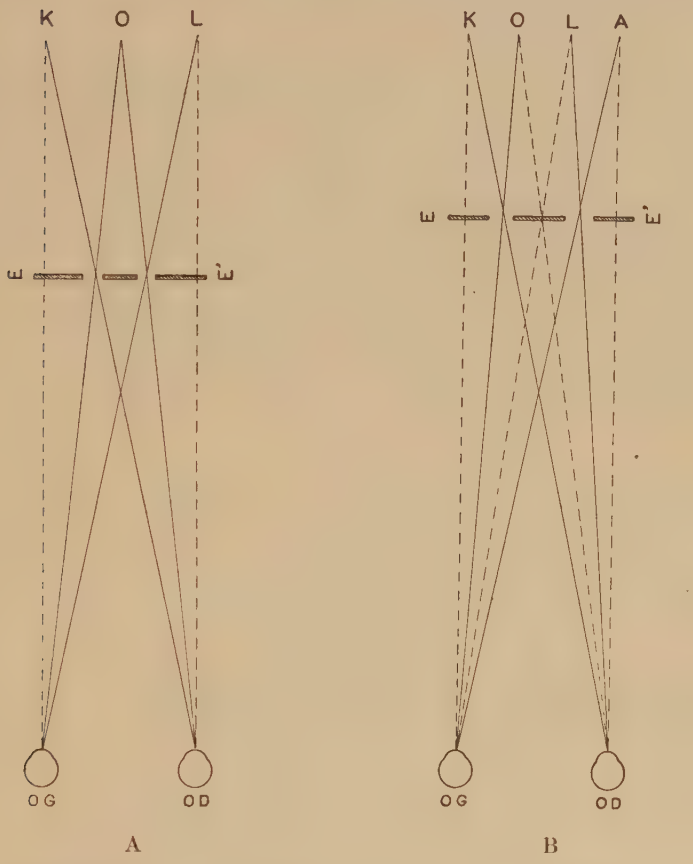


Fig. 634 et 635. — Diploscope : A. Epreuve à trois lettres ; B, Epreuve à quatre lettres.

Si l'œil gauche ne voit pas ou neutralise, le sujet lit seulement :

K O.

Pour établir qu'il s'agit d'une neutralisation, et non d'un défaut d'acuité visuelle, il suffit de couvrir l'œil qui perçoit ; alors l'œil neutralisant doit percevoir les lettres qui sont dans

son champ de vision. Par exemple, si on couvre l'œil gauche qui voit K O, l'œil droit neutralisant doit se mettre à voir O L.

Quelquefois la lettre O est vue double :

K O O L.

Cela signifie qu'il existe une imperfection de la vision binoculaire, un trouble de l'équilibre musculaire, un défaut de convergence ou de divergence.

Il est d'ailleurs facile de distinguer entre ces deux défauts (convergence et divergence), il suffit de rechercher si le dédoublement de l'O est homonyme ou croisé, en faisant l'occlusion alternative des deux yeux. Si l'occlusion de l'œil droit fait disparaître l'O de gauche, la diplopie est croisée, il s'agit d'une insuffisance de convergence ; si c'est l'O de droite qui disparaît, la diplopie est homonyme, c'est une insuffisance de divergence.

Dans l'*expérience à quatre lettres*, les deux orifices de l'écran sont plus éloignés l'un de l'autre et placés de façon que, si la vision binoculaire est normale, le sujet voit en même temps les quatre lettres du mot :

K O L A.

Les lettres sont vues de la manière suivante (fig. 635) : l'œil droit voit K L et l'œil gauche voit O A.

Quand les deux yeux voient bien et que la vision binoculaire est bonne, le sujet en observation lit :

K O L A.

Quand l'œil droit ne voit pas, le sujet lit :

O A.

Quand l'œil gauche ne voit pas, le sujet lit seulement :

K L.

Quand la vision binoculaire est défectueuse, c'est-à-dire quand la vision simultanée n'existe pas, le sujet lit tantôt K O, tantôt O A, suivant que l'œil percepteur est le droit ou le gauche.

Les exercices diploscopiques et stéréoscopiques n'ont que des résultats très incertains. Néanmoins, ils sont utiles, surtout chez les enfants, pendant le développement, quand l'appareil nerveux de vision binoculaire est encore malléable.

Il est un fait indiscutable, c'est la *guérison spontanée* de certains strabismes entre 15 et 20 ans.

Il semble que le développement de la face, et en particulier l'écartement des yeux (allongement de la ligne de base), soit pour quelque chose dans ces guérisons.

Si l'âge peut amener, à lui seul, la guérison du strabisme, il constitue, d'autre part, un facteur adjuvant du traitement des strabismes.

Par exemple, chez le jeune enfant, les verres correcteurs font bien disparaître le strabisme, mais celui-ci se reproduit dès qu'on enlève les verres. Plus tard seulement, quand vient l'âge de la puberté, le strabisme ne se reproduit plus, même quand les verres sont enlevés. Le redressement sous les verres s'est consolidé ; l'appareil visuel s'est affermi avec l'âge, les verres lui ont permis de se développer et de se constituer définitivement et solidement dans des conditions normales.

Les verres correcteurs ont joué, vis-à-vis du système visuel, un rôle, assez comparable à celui d'un appareil orthopédique appliqué pour un retard dans la consolidation du système osseux.

En présence d'un strabisme, il faut se comporter de la façon suivante :

a) Rechercher d'abord le *vice de réfraction* et, s'il existe, le corriger (exception faite pour le strabisme divergent des hypermétropes, et le strabisme convergent des myopes).

Si l'œil se redresse complètement, on se contente des verres, portés d'une manière permanente, jusqu'à ce que leur enlèvement ne laisse plus se reproduire la déviation.

Si l'œil se redresse incomplètement, c'est déjà quelque chose ; mais, on peut alors essayer d'obtenir davantage en employant, en même temps, le traitement orthoptique dans le but de rétablir la vision binoculaire. Son efficacité est incertaine.

b) S'il n'existe pas de vice de réfraction, on est obligé de se contenter du *traitement orthoptique*, des exercices de vision binoculaires, qui sont loin de donner des résultats constants.

c) Quand ces moyens médicaux ont échoué, on attend suffisamment pour voir si l'âge n'amène pas une *amélioration* spontanée ; mais, quand on constate que, malgré l'attente, aucune amélioration ne survient, on recourra au *traitement chirurgical*.

Traitement chirurgical.

Deux procédés opératoires principaux permettent de redresser les yeux strabiques : le recul du muscle du côté de la déviation ; l'avancement du muscle du côté opposé à la déviation. D'ailleurs, ces deux procédés sont souvent combinés, et ils peuvent être pratiqués sur un seul ou sur les deux yeux à la fois.

Recul musculaire ou ténotomie. — 1° Incision de la conjonctive. Mise a nu et isolement du tendon musculaire (fig. 636 à 639). — Supposons qu'il y ait lieu de pratiquer le recul du muscle droit interne pour un strabisme convergent.

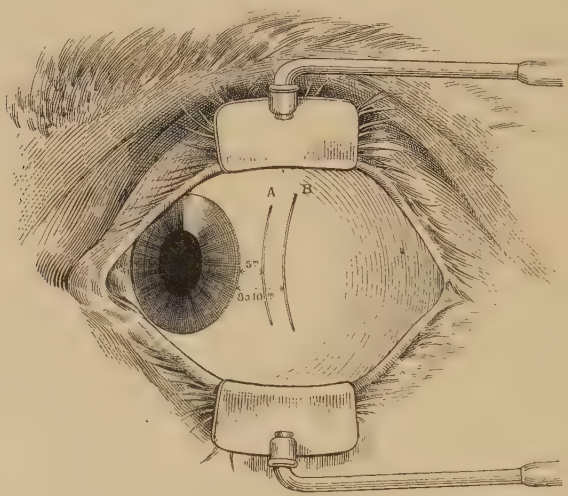


Fig. 636. — Opération du strabisme : A, incision pour le recul (ténotomie) ; B, incision pour l'avancement.

La conjonctive est saisie avec une pince, soulevée, et sectionnée aux ciseaux, de façon à pratiquer une incision verticale, longue de 10 à 12 millimètres et située à 5 ou 6 millimètres du limbe.

A l'aide de la pince et des ciseaux, on dégage avec soin le tendon du muscle, en haut et en bas, de façon à permettre de passer au-dessous de lui un crochet mousse.

2° Section du tendon. — Quand le muscle est isolé et pris dans l'anse du crochet, on le détache du globe avec les ciseaux au ras de ses insertions. Abandonné à lui-même, il glisse en arrière et se porte à une petite distance de son insertion pri-

mitive, lâchant ainsi le globe oculaire, qui se redresse d'une quantité proportionnelle au recul du tendon.

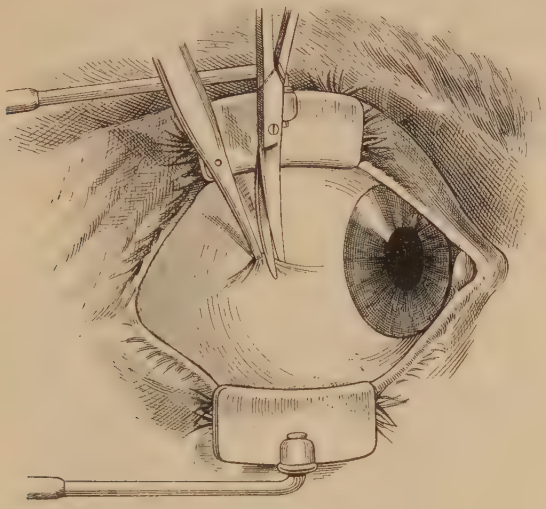


Fig. 637. — Opération du strabisme.
Section de la conjonctive dans le recul musculaire (ténotomie).

Dans certains cas, cette section tendineuse ne donne qu'un redressement léger ou nul ; c'est que le tendon n'est pas libéré

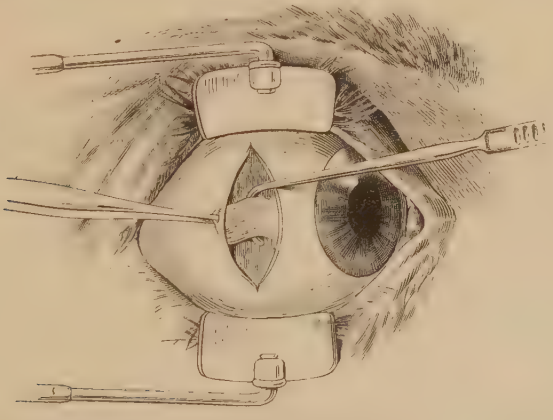


Fig. 638. — Opération du strabisme. Mise à nu du tendon dans le recul musculaire (ténotomie). Le tendon est chargé sur un crochet mousse.

dans toute son étendue ; il convient, pour obtenir un résultat suffisant, de compléter la libération tendineuse.

Dans ce but, le crochet mousse est introduit dans la brèche laissée ouverte sous le tendon sectionné ; gardant contact avec la sclérotique, le crochet glisse en arrière et en haut, de façon à charger les expansions fibreuses supérieures qui ont échappé à la section ; celles-ci sont coupées, en avant du crochet, de la même façon que le tendon lui-même.

Une manœuvre semblable est exécutée en bas pour charger et couper les expansions fibreuses inférieures, encore adhérentes au globe.

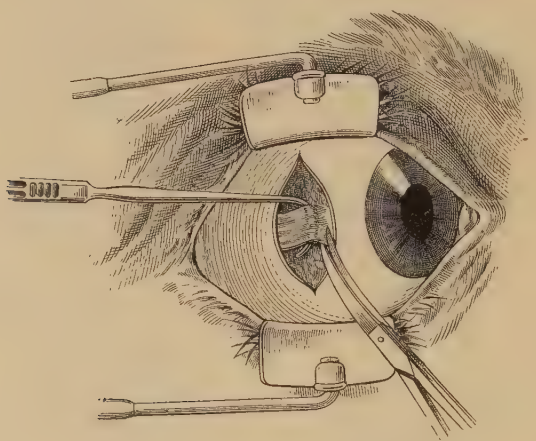


Fig. 639. — Opération du strabisme.
Section du tendon dans le recul musculaire (ténotomie).

Pour terminer, un fil est placé sur la conjonctive de haut en bas, dans le sens perpendiculaire à la direction du muscle, de façon à rapprocher l'un de l'autre les bords supérieur et inférieur de la plaie. Mais, ce fil n'est pas indispensable ; la plaie peut, sans inconvénient, rester ouverte.

Avancement musculaire. — 1° Excision conjonctivale. Mise a nu et isolement du muscle (fig. 640 et 641). — Supposons qu'il y ait lieu d'avancer le muscle droit externe pour corriger un strabisme convergent.

La conjonctive est saisie avec une pince et soulevée fortement en un pli vertical, que l'on excise d'un coup de ciseaux, de façon à former une brèche ovalaire dont les lèvres interne et externe s'écartent d'environ 10 millimètres.

La lèvre interne doit rester à 8 millimètres du limbe ; la lèvre

externe doit glisser au delà de l'insertion tendineuse, de manière à bien découvrir l'extrémité antérieure du muscle.

Le fond de la brèche est encore occupé par l'épisclère et des tissus sous-conjonctivaux; on les sectionne et on les repousse en dedans et en dehors vers les bords de la plaie conjonctivale.

Le tendon du muscle apparaît alors nettement au milieu de la brèche.

Quelques petits coups avec la pointe des ciseaux dégagent ses bords et permettent de le charger sur un crochet.

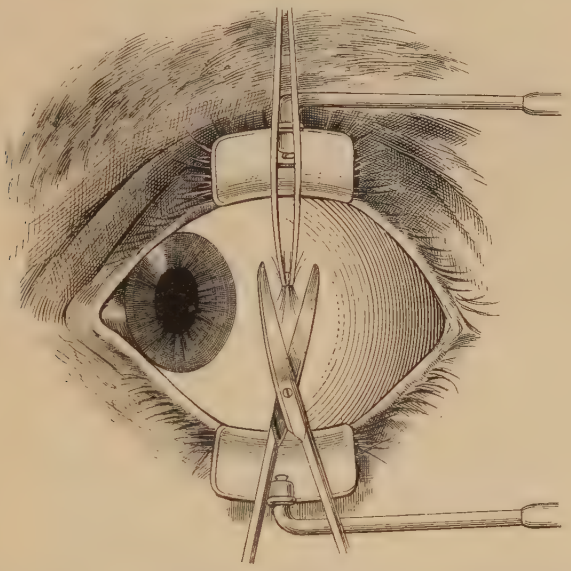


Fig. 640. — Opération du strabisme. Avancement musculaire. Excision conjonctivale.

2° Mise en place des fils dans le muscle et la capsule. — Les fils sont au nombre de deux, l'un supérieur, l'autre inférieur.

Le fil supérieur passe, d'abord, de dehors en dedans, dans la partie supérieure de la lèvre externe de la plaie (chargeant non seulement la conjonctive, mais en même temps tous les tissus sous-conjonctivaux); ensuite, il traverse la moitié supérieure du muscle à une distance de l'insertion tendineuse variable suivant l'étendue du tendon à réséquer.

Le fil inférieur est placé, de la même manière, dans la partie inférieure de la lèvre postérieure de la plaie et dans la moitié inférieure du muscle.

Ces deux anses de fil sont laissées en attente jusqu'après l'exécution du temps suivant, la résection tendineuse.

3° Section et résection tendineuse. — Le muscle, toujours soulevé par le crochet mousse, est sectionné aux ciseaux, immédiatement en avant des anses de fil. La portion de tendon qui reste adhérente au globe est ensuite réséquée au ras de la sclérotique.

4° Mise en place des fils sur la zone sclérale péri-cornéenne. — L'aiguille courbe qui arme le fil supérieur est passée sous la par-

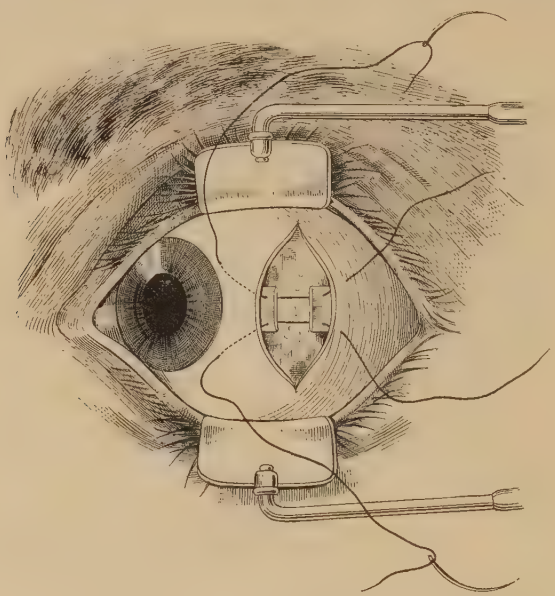


Fig. 641. — Opération du strabisme. Avancement capsulo-musculaire avec section et résection du muscle. Mise en place des fils.

tie supérieure de la lèvre interne de la plaie. Cheminant sous la conjonctive, à quelques millimètres du limbe, elle se porte vers la partie supérieure de la cornée, en rasant la sclérotique et en chargeant les tissus sous-conjonctivaux ; un peu avant d'atteindre la partie supérieure de la cornée, elle revient à l'extérieur en traversant la conjonctive. La même manœuvre est faite avec l'aiguille du fil inférieur.

A ce moment, chacun des fils a deux points fixes : l'un sur le muscle et la lèvre externe de la capsule, l'autre sur la région sclérale péri-cornéenne. Il ne reste plus, pour avancer le muscle, qu'à rapprocher ces deux points fixes en nouant les fils.

5° Avancement du muscle et de la capsule. — L'aide saisit le globe oculaire et le porte en dehors vers le muscle à avancer, de façon à diminuer la traction qui va se produire au moment de nouer.

Les deux fils sont alors noués l'un après l'autre, le globe oculaire se trouve porté en dehors ; il se redresse et prend une position correcte.

Les fils doivent être noués doucement, sans brusquerie, sans à-coups, de façon à ce que les anses de ces fils ne coupent pas ou coupent le moins possible les tissus dans lesquels elles prennent leurs points fixes en dedans et en dehors.

Suites opératoires et soins consécutifs. — Dans le simple recul musculaire, un pansement occlusif est placé sur les deux yeux, deux jours seulement. Pendant deux autres jours, on laisse un pansement monoculaire.

S'il s'agit d'un avancement, le pansement binoculaire est appliqué pendant 5 ou 6 jours. Il importe, en effet, de garder les yeux immobiles pendant toute cette période, afin qu'aucune traction ne s'exerce sur le muscle avancé, et que la soudure puisse se faire, complète, dans l'endroit même où le tendon a été placé par les sutures. Les fils sont enlevés le 7e jour après l'opération.

Il est bon, dès qu'on cesse l'occlusion, de remettre aux opérés les verres correcteurs qu'ils portaient avant l'opération. Il est également utile de paralyser l'accommodation avec l'atropine pendant une ou deux semaines.

Les sujets dont les deux yeux sont bons, bénéficient des exercices diploscopiques et stéréoscopiques, et s'habituent ainsi à la vision binoculaire normale. C'est à ce moment que peuvent être repris, avec succès, ces exercices qui, avant l'opération, restaient sans résultat.

Le travail des yeux ne peut guère être repris avant un mois.

Avancement capsulaire avec plissement du muscle, sans section tendineuse (fig. 612). — 1° Excision conjonctivale. Mise a nu et isolement du muscle. — Comme dans l'avancement musculaire (p. 1302).

2° Mise en place des fils. — Les fils, au nombre de deux, l'un supérieur, l'autre inférieur, sont passés successivement dans la lèvre externe de la brèche, dans le muscle (soulevé par le crochet), de façon à le traverser deux fois, d'abord dans sa portion

musculaire, en dehors du crochet, ensuite dans sa portion tendineuse en dedans du crochet, enfin dans la zone sclérale péri-cornéenne.

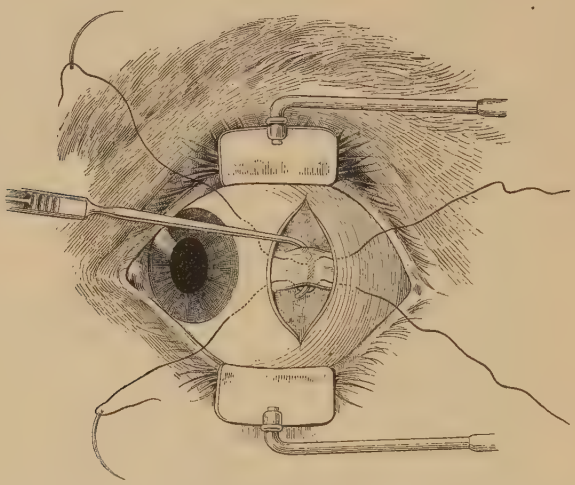


Fig. 642. — Opération du strabisme. Avancement capsulo-musculaire sans résection du muscle (plissement). Mise en place des fils.

3° Avancement de la capsule et plissement du muscle. — Les fils sont noués de la même manière que dans l'avancement musculaire, lentement, doucement et solidement.

Choix du procédé. — Avancement double, ténotomie double, ténotomie unilatérale avec avancement unilatéral, ténotomie double avec avancement double ; on a fait et on peut faire, je crois, toutes les combinaisons possibles de l'avancement et de la ténotomie.

Tout a été préconisé, et souvent avec exagération. J'ai connu l'époque de la *double ténotomie* appliquée dans tous les cas (Panas); aujourd'hui, certains rejettent totalement la ténotomie et préconisent à outrance le *double avancement*. Les partisans de la double ténotomie et ceux du double avancement s'appuient d'ailleurs sur le même principe pour faire valoir leur méthode : la bilatéralité du strabisme. Le strabisme n'est pas la déviation d'un œil, c'est un vice de position portant sur l'ensemble de l'appareil visuel, sur les deux yeux ; donc, il faut une intervention sur les deux yeux.

Ce sont là des principes théoriques qui planent trop haut sur les réalités.

Bien des doubles ténotomies, faites de parti pris, ont donné des strabismes divergents ; et bien des doubles avancements, sans ténotomie, ont laissé les yeux en convergence, même entre les mains des plus ardents défenseurs de ces méthodes.

J'avoue, pour ma part, que si j'ai l'idée de pratiquer une double ténotomie, je suis toujours retenu par la crainte de dépasser le but. Il vous arrivera, au

début d'une opération de strabisme, dans laquelle vous pensez faire, ou une double ténotomie, ou une ténotomie avec avancement, d'obtenir, tout de suite après la première ténotomie, une correction complète. Allez-vous, pour une question de principe, faire plus encore, pratiquer une autre ténotomie ou un avancement ? Du tout, vous vous arrêterez sans hésiter. Vous aurez le regret de ne pas suivre un grand principe, mais, aussi, la satisfaction de rendre à sa famille un enfant avec des yeux droits.

Et par contre, si je fais un double avancement pour un strabisme accentué, je me demande si je parviendrai, même en tirant fort, à obtenir un redressement complet.

Il faut éviter, je crois, de se laisser influencer par ces grands principes, que ne respectent pas ceux qui désirent nous les imposer.

Il importe de réfléchir sur chaque cas en particulier, et de suivre ses réflexions logiques, sans se laisser égarer par des conseils qui paraissent autorisés, mais sont, du moins dans cette question du strabisme, toujours discutables.

Je pense que les deux procédés, l'avancement et le recul (ténotomie) doivent être utilisés, seuls ou associés, suivant les cas particuliers :

1° La *ténotomie* ne mérite pas les critiques théoriques qu'on a portées contre elle. Correctement faites, les ténotomies n'empêchent pas la convergence d'une façon pratiquement gênante, et ne donnent que bien rarement de la divergence. Ces divergences secondaires sont dues à des causes qu'on peut éviter en opérant comme il convient.

2° De plus, en faisant la ténotomie avec méthode et prudence, on peut, à son gré, faire varier les effets. Le débridement capsulaire, après ténotomie, permet toujours d'obtenir un effet plus accentué. Si la ténotomie simple donne assez, on s'arrête ; si elle ne donne pas assez, on fait le débridement capsulaire ;

3° D'ailleurs, que risque-t-on en faisant une ténotomie à trop d'effet ? Le muscle ne s'en va pas bien loin, il reste là, au voisinage de la brèche conjonctivale. On le prend et on le fixe sur le globe dans l'endroit qui convient.

Il suffit d'un peu d'initiative, ou même de simple bon sens, pour que l'idée vienne au chirurgien de reprendre et d'avancer un muscle qui recule un peu trop. Il n'y a plus à craindre la ténotomie si on peut réparer ses caprices et l'obliger à ne donner que ce qu'on lui demande.

Si je défends la ténotomie, je ne suis nullement ennemi de l'*avancement*. Il n'est guère d'opérations de strabisme où il ne soit nécessaire de l'associer à la ténotomie.

Mais, employé seul, il se montre insuffisant dans les strabismes très accentués. Pratiqué en même temps que la ténotomie, il complète et précise les effets de l'opération.

D'ailleurs, j'aurai l'occasion d'indiquer par quels moyens j'ai essayé, avec l'avancement, de fixer la position des yeux opérés de strabisme.

L'utilisation des divers procédés varie suivant le sens du strabisme, suivant le degré de la déviation, suivant que celle-ci est fixe ou alternante.

Strabisme convergent alternant. — Il est rare qu'un enfant, à la puberté, vers l'âge de 12 ans, présente un strabisme alternant avec deux yeux absolument égaux et équivalents. Plus souvent, un des yeux, celui dont la vision est moindre, s'est mis en strabisme plus ou moins fixe, et ce cas rentre dans les conditions du strabisme fixe.

Si le strabisme convergent alternant est accentué, pratiquez successivement, jusqu'à correction complète : 1° une ténotomie ; 2° une autre ténoto-

mie ; 3° un avancement ; 4° un second avancement. Presque toujours vous vous arrêterez au premier, au second, et quelquefois au troisième temps, dès que la correction complète est obtenue.

Si le strabisme alternant est léger, procédez de la même façon, mais avec plus de prudence. Faites la ténotomie bien au ras de l'insertion du muscle. Si le résultat est suffisant, restez-en là. S'il est insuffisant, débridez la capsule, en haut d'abord, puis en bas si c'est nécessaire. Si le résultat de cette première ténotomie n'est pas suffisant, on peut en faire une seconde en procédant de la même manière. Cependant, si le redressement est presque complet, il suffit, pour le compléter, d'un avancement combiné à la ténotomie. L'avancement est toujours un moyen qu'on pourra combiner à la ténotonie, comme je l'ai déjà dit, pour en « compléter et en préciser » les effets.

Dans ces formes légères de strabisme alternant, une seule ténotomie avec ou sans avancement, est en général suffisante pour amener la correction complète.

C'est dans ces strabismes alternants peu accentués que l'avancement, pratiqué seul, sans association à la ténotomie, se trouve indiqué. On le fait, en général, aux deux yeux.

Strabisme convergent fixe. — C'est la forme la plus habituelle. Les indications sont alors très précises.

Intervenez sur *un seul œil*, l'œil strabique, en faisant la ténotomie d'abord, et, ensuite, si le redressement n'est pas obtenu, l'avancement. L'opération, d'un côté, est d'ordinaire suffisante ; il n'y a lieu de toucher au second œil (ténotomie, avancement), que dans les cas rares où la correction totale n'est pas obtenue par l'action sur le premier.

Strabisme divergent alternant. — Pratiquez la ténotomie du droit externe et l'avancement du droit interne, d'abord sur un œil, puis sur l'autre si c'est nécessaire.

Il n'est pas besoin, dans cette variété de strabisme, de prendre des précautions pour la ténotomie. Ses effets sont, en général, modérés ; l'avancement est, d'ordinaire, indispensable pour augmenter l'effet de la ténotomie.

Strabisme divergent fixe. — Faites d'abord, sur l'œil dévié, la ténotomie du droit externe et l'avancement du droit interne. Si le redressement n'est pas obtenu, faites, sur l'autre œil, la ténotomie du droit externe, et, si c'est nécessaire, l'avancement du droit interne.

Le redressement des strabismes divergents est toujours plus difficile que le redressement des strabismes convergents. Il faut donc y aller franchement, sans redouter l'effet trop grand d'une ténotomie, sans craindre d'exagérer la traction d'un avancement.

L'exposé que je viens de faire montre qu'il n'y a guère de règles fixes dans les indications chirurgicales en présence d'un strabisme. Cela dépend des strabismes, de leur degré et de leurs particularités.

Mais, alors même qu'on a bien établi les caractères d'un strabisme, l'importance de la déviation, l'état de la vision des yeux, etc., il est encore difficile de donner une indication précise sur le choix du procédé.

On ne peut dire : coupez tel muscle, avancez tel autre et vous aurez le résultat que vous cherchez. Il faudrait, pour cela, que tout muscle coupé donnât le même recul, et tout muscle avancé la même avance.

Il n'en est pas ainsi, et il n'en sera pas ainsi tant qu'on n'aura pas perfectionné et précisé davantage les opérations de la ténotomie et de l'avancement.

C'est pour cela que l'opérateur doit suivre de près les divers temps de son intervention, constater l'effet de ses ténotomies ou de ses avancements, et

s'arrêter plus ou moins tôt suivant que l'effet des premières interventions a été plus ou moins considérable. Le succès des opérations de strabisme dépend de l'attention que met l'opérateur à suivre les divers temps de son intervention.

Toutes ces incertitudes et ces difficultés pour obtenir la correction exacte du strabisme disparaîtront quand on pourra doser les effets de la ténotomie et de l'avancement, quand on aura trouvé le moyen de placer l'œil exactement dans la position qui convient. Aussi, faut-il encourager l'initiative de ceux qui cherchent à perfectionner ces opérations et à préciser leurs effets. Moi-même, comme d'autres, j'ai essayé de régler les effets de la ténotomie et de l'avancement.

Pour régler les effets de la ténotomie, je procède en plusieurs temps : 1° *Section du muscle* sur l'insertion même du tendon au ras du globe ; 2° *Débridement* capsulaire en haut ; 3° *Débridement* capsulaire en bas.

Quand il s'agit de strabismes accentués, on peut y aller franchement et pratiquer ces trois temps successifs. Mais, s'il s'agit de strabismes légers, il est prudent de les faire posément et sous surveillance. En procédant de la sorte, s'il arrivait d'obtenir un résultat exagéré, une hypercorrection, j'aurais comme ressource : 4° *La reprise du muscle* sectionné, qui n'est jamais loin, et que, d'ailleurs, on peut garder dans un anse de fil.

Pour régler les effets de l'avancement, pour placer et fixer le muscle exactement dans l'endroit choisi, j'ai apporté aux procédés actuels quelques modifications.

Je ne m'arrête pas ici à l'*avancement musculaire sans désinsertion*, au plissement du muscle, qui, d'ailleurs, est toujours associé avec l'avancement capsulaire et constitue en réalité un avancement capsulo-musculaire. Il a peu d'efficacité et peu de précision ; il semble tirer tout son effet de l'avancement capsulaire pratiqué en même temps.

Le véritable avancement, c'est l'*avancement musculaire avec désinsertion ou section* tendineuse. Il est d'ailleurs, lui aussi, toujours ou presque toujours, associé à l'avancement capsulaire.

C'est une opération élégante mais encore imparfaite, parce qu'il est impossible de régler l'avancement avec exactitude. Il n'existe pas encore un moyen sûr pour fixer le muscle désinséré en un point précis du globe.

Et cela tient à ce que le fil qui doit tenir le muscle dans sa nouvelle position, ne peut trouver un point fixe ni sur le globe, ni sur le muscle.

Pour obtenir de l'avancement un effet notable et précis, il faut, à l'aide d'un fil, amener le muscle en avant et le fixer sur la coque oculaire exactement dans le point où on désire le voir adhérer.

Il importe donc que le fil qui va fixer le muscle ait deux prises solides : l'une sur la sclérotique, l'autre sur le tendon musculaire.

La chose n'est pas aussi simple que nous le montrent les figures des traités. En réalité, avec les méthodes actuelles, il est très difficile d'obtenir ces deux prises solides indispensables à la précision des résultats.

La prise que l'on fait sur la coque oculaire manque de fixité et de solidité, ce dont il est d'ailleurs facile de se rendre compte (fig. 643).

L'aiguille passe sous la conjonctive dans l'épisclère, elle va loin vers le méridien vertical de la cornée (jusqu'en A′ et B′). Au moment de nouer les fils, le muscle se trouve attiré vers les points A′ et B′, et quand le nœud est serré, les points A et B du muscle doivent se trouver en A′ et B′. Or, il n'est guère possible pour le muscle de s'en aller si loin, moitié en haut, moitié en bas. Tantôt les points scléro-conjonctivaux cèdent et se rapprochent des points musculaires ; tantôt les points musculaires cèdent et lâchent le muscle ; ils ne

peuvent tenir qu'à une seule condition, c'est que le nœud ne soit pas serré à fond. Le muscle est donc obligé (s'il reste au fil qui le tient) de se fixer en chemin, dans un point variable, indéterminé.

S'il est difficile d'avoir une prise fixe sur l'épisclère, il ne l'est pas moins d'en trouver une sur le muscle. Et cependant, tout le succès de l'opération ne dépend-il pas de la solidité des prises qu'on peut faire sur les deux choses à rapprocher : la coque oculaire et le tendon du muscle.

Les figures des traités nous donnent, là encore, des illusions. En réalité, les muscles sont extrêmement minces, fragiles, formés de faisceaux parallèles séparés par des interstices celluleux. L'anse de fil passée dans le muscle le coupe, le clive, et glisse dans les interstices au moment de la traction, quand on serre le nœud ; le muscle peut s'échapper en totalité ou en partie.

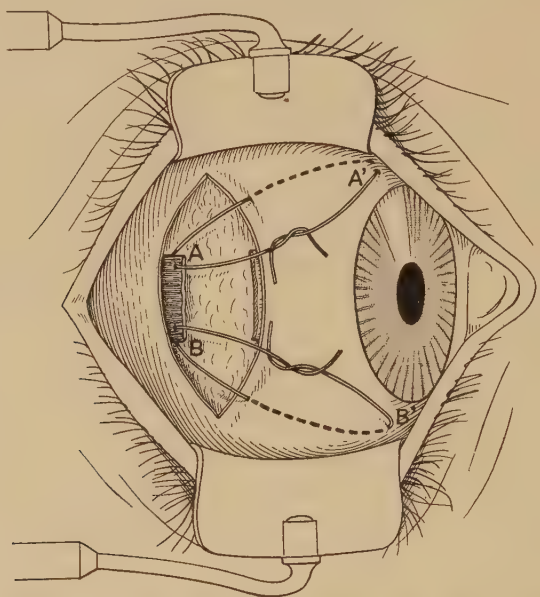


Fig. 643. — Opération du strabisme. Avancement musculaire (Schéma). Il est impossible, au moment de la ligature, que le point musculaire A rejoigne le point scléral A', tandis que le point musculaire B, rejoindrait le point scléral B'.

Cela explique, en partie du moins, les variations dans l'effet de l'avancement et l'incertitude des résultats opératoires.

C'est probablement aussi pour cela que les opérateurs recommandent d'obtenir, au moment de l'opération, une hypercorrection du strabisme, car le résultat immédiat diminue ensuite ; l'avancement devient moindre, soit que la prise sclérale lâche, soit que le muscle recule et échappe au fil qui le maintient en avant.

Que seraient les résultats de l'avancement musculaire tel qu'il est actuellement pratiqué si l'on ne faisait, en même temps, comme c'est l'usage, l'avancement capsulaire, l'avancement vers la cornée de la conjonctive et de la capsule. Je suis persuadé, pour ma part, qu'une bonne partie de l'avancement,

la plus grande partie peut-être, est due, dans la méthode classique, à l'avancement capsulaire toujours associé à l'avancement musculaire.

Depuis longtemps, j'ai recherché à remédier à ces inconvénients et à obtenir des prises solides et fixes sur le muscle et sur le globe.

Je ne veux imposer aucune méthode, car on peut, certainement, faire mieux encore que je ne fais aujourd'hui. C'est pourquoi je me contente d'exposer, sans commentaires, des procédés divers auxquels j'ai recours suivant les circonstances.

Avancement musculaire avec résection. — Ce procédé ne diffère de l'avancement habituel que par l'adjonction aux fils latéraux *de fils médians* plus solides (fig. 644 à 646).

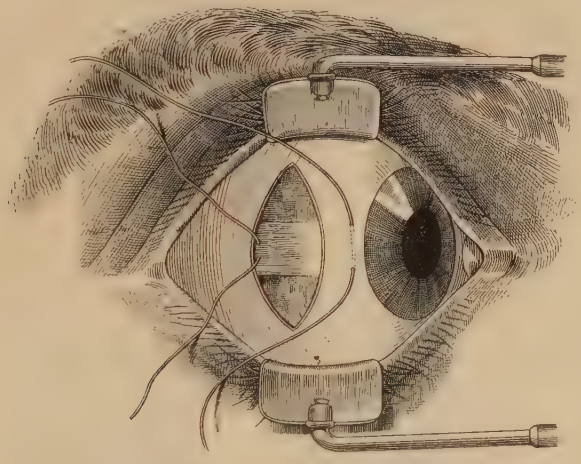


Fig. 644. — Opération du strabisme. Avancement. Manière de placer solidement un fil médian.

1° Excision conjonctivale ; mise a nu et isolement du muscle. — Comme dans l'opération habituelle de l'avancement.

2° Mise en place des fils. — Quatre fils sont nécessaires pour assurer la fixation du muscle dans un endroit précis : 2 fils musculaires latéraux ; 1 fil musculaire médian ; 1 fil scléral médian.

a) Fils musculaires latéraux : Deux anses de fil, l'une supérieure, l'autre inférieure, sont passées, d'abord, dans la lèvre externe de la plaie (conjonctive et capsule), puis dans les parties latérales du muscle, plus ou moins loin de l'insertion tendineuse, suivant l'étendue de la portion tendineuse à réséquer (même technique que pour l'avancement classique) (fig. 644 à 646).

b) Fil musculaire médian : L'aiguille courbe charge les fibres

médianes du muscle, de façon qu'un petit faisceau de fibres musculaires se trouve pris dans l'anse de fil. Celle-ci est aussitôt nouée

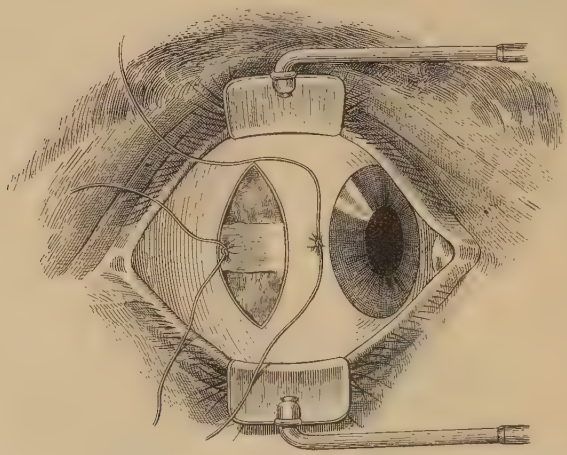


Fig. 645. — Opération du strabisme. Avancement. Manière de placer solidement un fil médian.

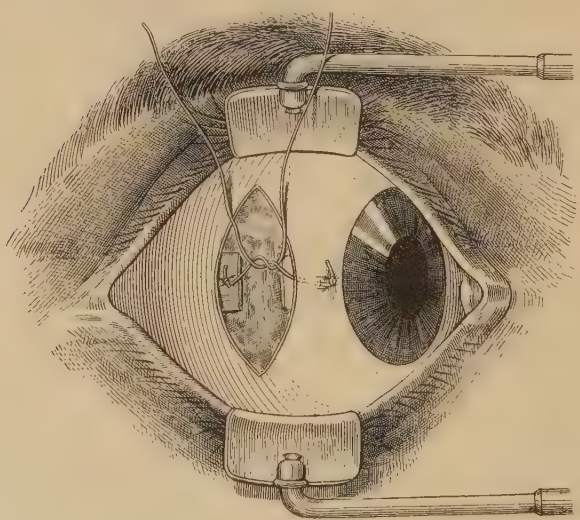


Fig. 646. — Opération du strabisme. Avancement. Manière de placer solidement un fil médian supplémentaire.

sur les fibres musculaires. Le nœud maintient solidement les faisceaux moyens du muscle, et permet de tirer en avant le muscle

tout entier, de le porter aussi près qu'on veut de la cornée. Enfin, l'un des chefs du fil, devenu inutile, est coupé près du nœud.

c) Fil médian scléral : Le fil médian scléral est mis en place comme le fil médian musculaire ou d'une manière analogue. L'aiguille pénètre, près du limbe, à travers la conjonctive encore adhérente au globe ; elle chemine sous la conjonctive, parallèlement au limbe, en rasant de près la sclérotique, et en chargeant tout ce qu'elle peut prendre des tissus sous-conjonctivaux ; enfin elle ressort à une petite distance du point d'entrée.

Les chefs du fil sont noués solidement sur les tissus conjonctivaux et sous-conjonctivaux pris dans l'anse. On coupe, près du nœud, le chef non armé du fil. Mais, l'aiguille du chef restant est reprise et passée à nouveau de l'extérieur vers l'intérieur sous la lèvre interne de la plaie.

3° Résection tendineuse. — On sectionne le muscle en avant des trois fils musculaires (médian et latéraux). La portion de tendon restant adhérente au globe est réséquée en totalité (fig. 647).

4° Avancement et fixation du muscle. — Avant de nouer, les fils musculaires latéraux sont passés dans la conjonctive péri-cornéenne. Les aiguilles pénètrent, l'une en haut, l'autre en bas, sous la lèvre interne de la brèche conjonctivale ; elles glissent sur la sclérotique sans l'entamer, mais en prenant le plus possible des tissus sous-conjonctivaux, et elles ressortent bientôt à 5 millimètres environ de leur point d'entrée.

Il ne reste plus qu'à nouer les fils qui vont avancer et fixer le muscle.

Le fil médian musculaire et le fil médian scléral sont noués ensemble ; grâce à la solidité des prises, le muscle s'avance vers le limbe, à l'emplacement même du nœud, et s'y maintient.

Les parties latérales de l'extrémité du muscle avec les anses de fil qui les traversent, se trouvent ainsi conduites, sans traction, dans le point même où elles doivent être fixées sur la coque oculaire ; elles viennent se faire nouer sur place. Les nœuds latéraux se font ainsi sans exercer sur le muscle la moindre traction.

Modification à la méthode précédente (fig. 647 à 650).

Cette modification ne porte que sur un seul point. Le fil médian scléral est remplacé par un fil médian tendineux.

Fil médian tendineux. — L'aiguille courbe charge les fibres

médianes du tendon au ras de son insertion sur le globe, de sorte qu'un petit faisceau de fibres tendineuses se trouve pris dans l'anse de fil. Celle-ci est aussitôt nouée sur les fibres tendineuses et y reste solidement fixée. L'un des chefs du fil, devenu inutile, est coupé près du nœud.

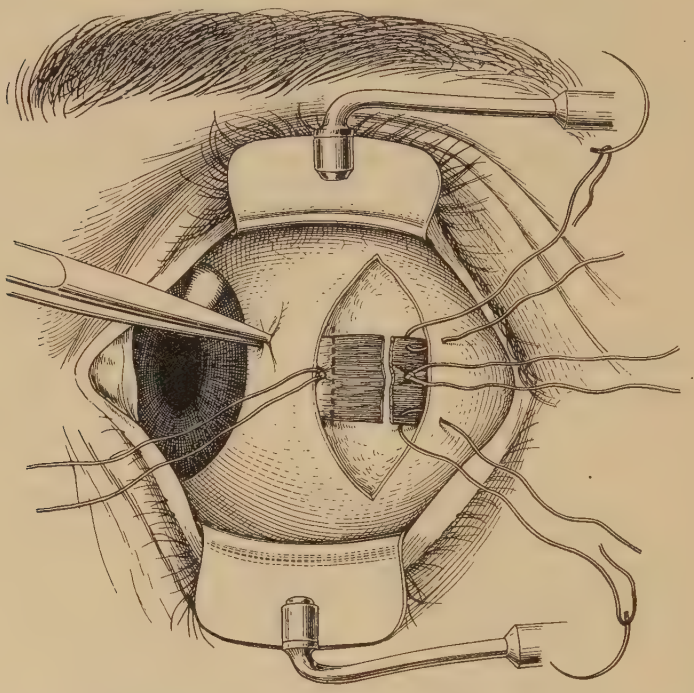


Fig. 647. — Opération du strabisme. Avancement musculaire avec résection. La ligne au trait indique la résection musculaire. On voit également une manière de fixer solidement un fil médian sur le tendon et le corps musculaire.

Au moment de l'avancement, le fil médian tendineux est noué avec le fil médian musculaire, de la même manière que le fil médian scléral était lié au fil médian musculaire.

Ce procédé avec fil médian tendineux paraît plus logique que le procédé avec fil médian scléral ; mais il me semble moins bon dans la pratique, parce qu'il limite l'étendue de l'avancement. Pour obtenir un avancement considérable, il faudrait réséquer une grande étendue de muscle.

J'ai l'habitude de pratiquer l'avancement avec des fils de soie

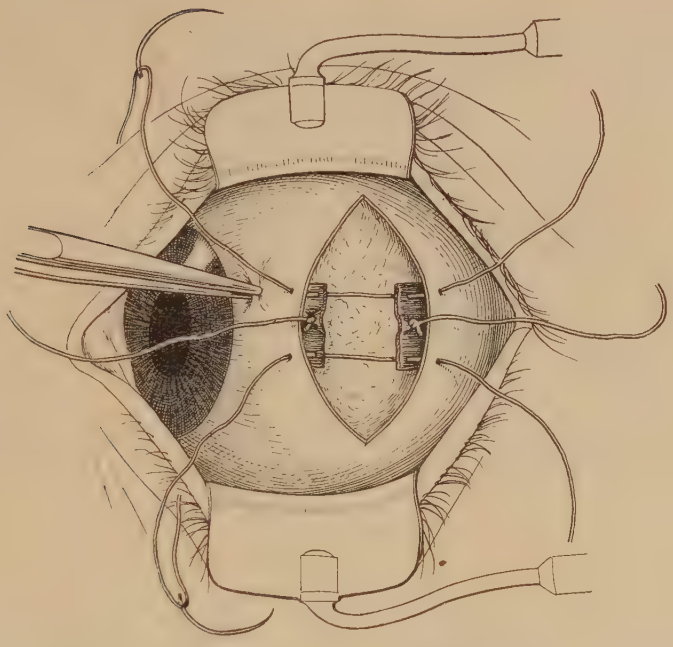


Fig. 648. — Opération du strabisme. Avancement musculaire avec résection. La résection est faite. L'un des chefs des nœuds médians est coupé. Il ne reste plus qu'à nouer les trois fils pour avancer le muscle.

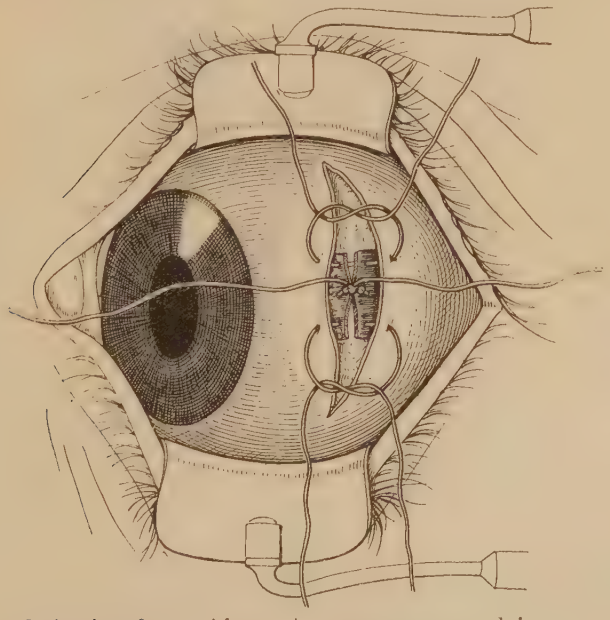


Fig. 649. — Opération du strabisme. Avancement musculaire avec résection. Les fils sont noués ; d'abord le fil médian, ensuite les fils latéraux.

ou des fils de lin, mais on pourrait, sans doute, utiliser des fils médians résorbables (catgut, tendon de renne). Les fils non

Fig. 650. — Manière de placer les fils sur les fibres du muscle. En haut, les fils sont noués sur un petit faisceau de fibres musculaires. En bas, le fil est passé en anse entre les fibres musculaires.

résorbables restent suffisamment à découvert pour qu'on puisse les enlever avec facilité, et ils présentent une plus grande solidité.

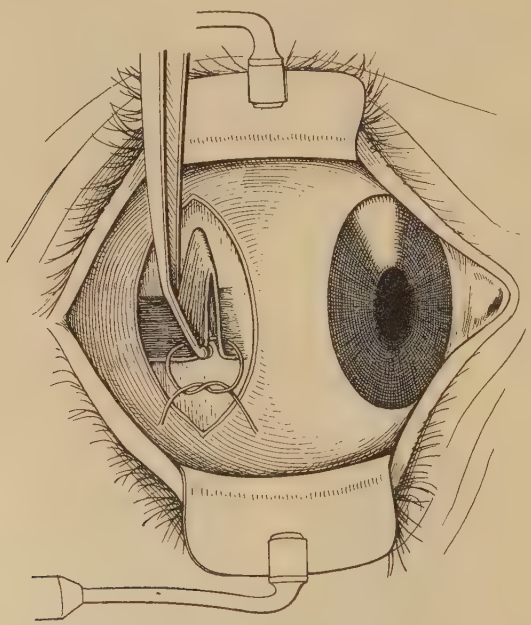


Fig. 651. – Opération du strabisme. Avancement par plissement du muscle. Le muscle saisi dans une pince est plissé. Un fil passe dans l'insertion tendineuse et dans le corps musculaire en arrière de la prise par la pince, tout près du bord du muscle.

Avancement musculaire par plissement (fig. 651 à 653). — Pour cette opération comme pour la suivante, les figures ont

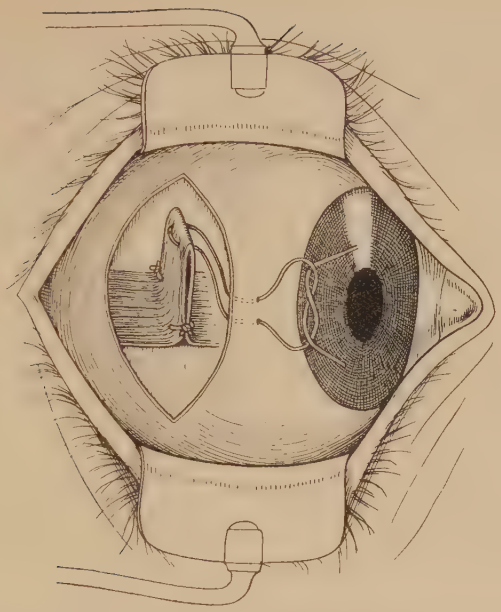


Fig. 652. — Opération du strabisme. Avancement par plissement du muscle. Les fils sur les bords du muscle fixent le pli musculaire et par suite le raccourcissement. Une anse de fil passe dans le sommet du pli, les chefs s'engagent sous la conjonctive pour ressortir près de la cornée.

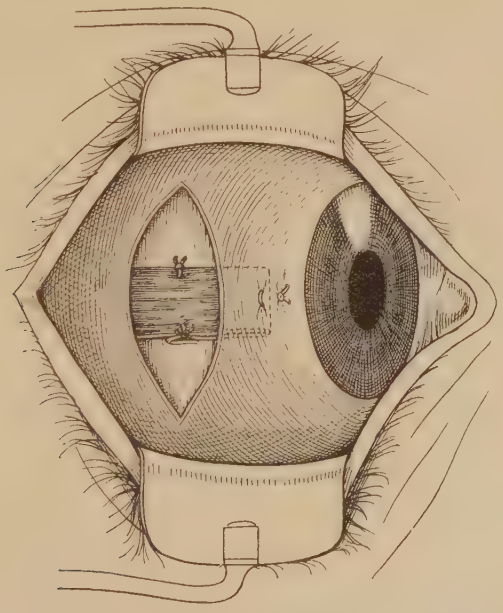


Fig. 653. — Opération du strabisme Avancement par plissement du muscle. Le dernier fil étant noué, le pli musculaire se couche sous la conjonctive.

assez de précision pour me dispenser de donner une description des temps opératoires. Si le lecteur a besoin de détails il se reportera aux descriptions antérieures (page **1302**) de l'opération du strabisme.

L'avancement peut être réalisé par simple plissement du muscle, sans section ni résection musculaire, et sans utiliser la conjonctive ou la capsule.

Une incision conjonctivale et capsulaire met à nu le muscle à raccourcir. On le dégage des tissus environnants ; puis, avec une pince, on saisit le ruban musculaire, à une distance de l'insertion tendineuse en rapport avec l'ampleur qu'on veut donner au pli musculaire. Enfin, des fils sont passés dans le corps musculaire en arrière de la pince et dans le tendon près de son insertion ; il suffit de les nouer pour que se forme le pli musculaire de raccourcissement. Ces fils ne prennent qu'un très petit faisceau de fibres musculaires, près des bords du muscle. On peut, si on préfère, placer des fils en U, qui prennent des faisceaux musculaires, dans le corps du muscle. Finalement, le pli musculaire est couché sous la conjonctive, à l'aide d'un fil médian ou de deux fils latéraux.

Avancement musculaire sans toucher au muscle (fig. 654 et 655). — Il est une manière de pratiquer l'avancement du globe, que j'utilise en ce moment, de préférence aux autres. On agit sans l'aide de la conjonctive, sans l'aide du muscle, avec la capsule seule. Bien que je donne à cette opération le nom d'avancement capsulaire, elle diffère franchement de l'avancement capsulo-musculaire habituel.

La conjonctive est simplement incisée, disséquée et reclinée en dehors, où on la reprend quand l'opération est terminée, pour la remettre à sa place.

Au-dessous de la conjonctive, entre la conjonctive et le globe oculaire, on isole une lame fibreuse, résistante, qu'on peut suivre avec facilité, aussi loin qu'on le désire vers l'orbite. Deux fils provisoires sont placés sur son bord, pour permettre de la tendre et de l'isoler facilement ; on la limite en haut et en bas, par deux incisions. Cela fait, la partie antérieure de cette membrane est réséquée dans une étendue variable avec l'effet qu'on veut obtenir. Mais, avant cette résection, on a eu soin de passer 3 anses de fil en arrière de la ligne où l'on se propose de faire la résection. Après

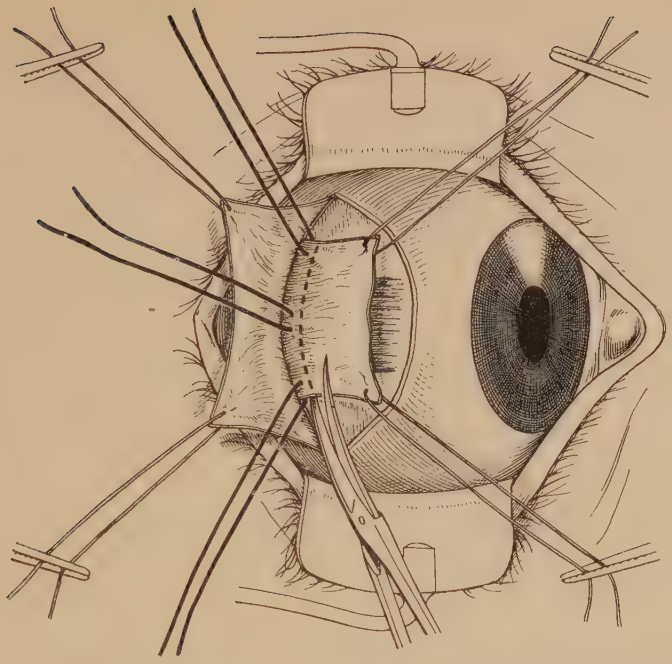


Fig. 654. — Opération du strabisme. Avancement capsulaire. Isolement et réaction d'une membrane capsulaire. La conjonctive est maintenue écartée, par deux fils blancs tenus dans les mors d'une pince. Les ciseaux vont réséquer une partie de la membrane fibreuse. Les fils d'avancement sont déjà passés dans la membrane fibreuse.

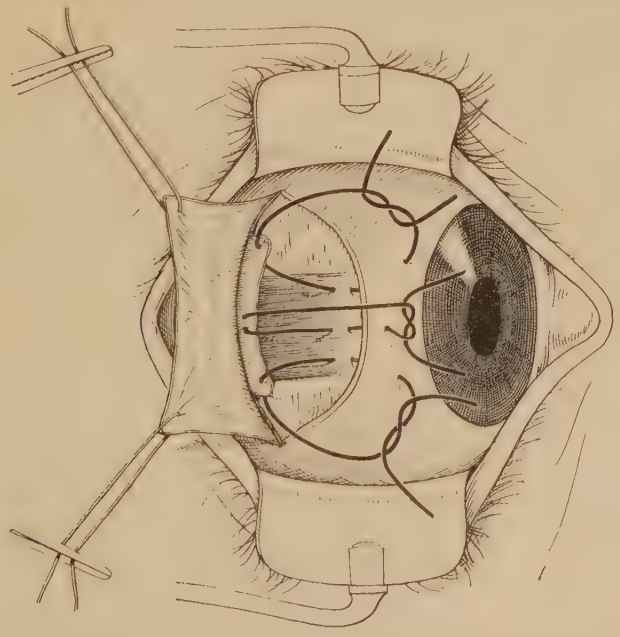


Fig. 655. — Mise en place des fils qui vont avancer la membrane capsulaire. La conjonctive reste maintenue écartée. La membrane capsulaire fibreuse réséquée est prise dans trois anses de fil noir. On aperçoit le muscle intact.

cela, il ne reste plus qu'à fixer les fils sur le globe oculaire de la manière indiquée dans les figures. La conjonctive est finalement remise à sa place.

Ce procédé opératoire, qui convient dans tous les avancements, est particulièrement utile quand il s'agit de corriger des déviations obliques ; car, à l'encontre des muscles, la lame fibreuse existe sur tout le pourtour du globe oculaire.

Comme on le voit, les procédés pour opérer le strabisme ne manquent pas. Tous ont leurs qualités et leurs défauts. Aucun ne s'impose encore d'une façon absolue, définitive, car aucun ne permet de corriger d'une manière mécanique, mathématique, une déviation oculaire. Cette délicate opération demande encore, et peut-être, demandera toujours, de la part de l'opérateur, des qualités personnelles d'adresse, de décision et d'initiative. Le strabisme ne s'opère pas comme un chalazion, une énucléation ou même une cataracte. Plus que toute autre, cette opération met en jeu la personnalité du chirurgien.

Mais, je prétends que, malgré ces difficultés, il n'est pas un strabisme qui ne puisse, à coup sûr, être redressé par l'une ou l'autre des méthodes que je viens de présenter.

A quel âge il convient d'opérer le strabisme. — Le meilleur moment pour opérer le strabisme, c'est l'époque de la puberté.

A cet âge, l'appareil de la vision a achevé son développement ; les strabismes qui, spontanément, ou avec le traitement médical, ne se sont pas redressés ou améliorés, restent définitifs ; d'autre part, et ce fait a une grande importance, les enfants, à cette époque, sont assez raisonnables pour se laisser opérer avec l'anesthésie locale.

Il n'y a lieu d'opérer plus tôt que dans un seul cas : c'est lorsque le strabisme est très accentué et que les parents réclament énergiquement l'intervention.

L'intervention précoce a toujours quelques inconvénients : d'une part, il est difficile d'opérer avec l'anesthésie locale, et, d'autre part, l'appareil visuel étant en cours de développement, on peut voir des strabismes convergents, exactement corrigés, passer peu à peu au strabisme divergent.

Il n'y a d'ailleurs aucun inconvénient à passer l'âge de la

puberté ; le strabisme est toujours opérable quel que soit l'âge du sujet.

On doit opérer le strabisme à l'anesthésie locale ; c'est le seul moyen de suivre les résultats immédiats au cours des diverses interventions (ténotomie, avancement), de constater des effets obtenus et d'apprécier ce qu'il reste à faire.

Le succès des opérations de strabisme dépend, pour beaucoup, de l'attention que met l'opérateur à suivre les divers temps de son intervention. Et cette surveillance n'est possible que si l'opération est faite sans l'anesthésie générale.

MODIFICATIONS DE LA PUPILLE

La physiologie normale des mouvements de l'iris fait comprendre les modifications pathologiques de la pupille.

L'iris reçoit deux ordres de filets nerveux (fig. 656) :

1° Des filets irido-constricteurs, qui partent des noyaux d'origine de l'oculo-moteur commun, et viennent à l'iris par la voie du moteur commun lui-même, en passant par le ganglion ophtalmique ;

2° Des filets irido-dilatateurs, qui ont une double origine : *a*) une origine bulbaire, dans le noyau du trijumeau (centre bulbaire) ; *b*) une origine spinale, dans la moelle cervicale (centre spinal). Les filets d'origine bulbaire suivent la voie du trijumeau ; les filets d'origine spinale prennent, d'abord, la voie du sympathique cervical, qu'ils quittent pour rejoindre bientôt le ganglion de Gasser. Réunis en ce point, les uns et les autres vont ensemble à l'iris par la voie de l'ophtalmique, branche du trijumeau.

La paralysie de l'appareil nerveux irido-constricteur produit l'irido-dilatation (mydriase paralytique) ; son excitation provoque l'irido-constriction (myosis spasmodique).

La paralysie de l'appareil nerveux irido-dilatateur amène l'irido-constriction (myosis paralytique) ; son excitation donne l'irido-dilatation (mydriase spasmodique).

Le mécanisme des contractions pupillaires est probablement plus complexe que je ne viens de le dire. Avant d'arriver à l'iris,

les fibres irido-motrices traversent des ganglions (ganglion ophtalmique, amas de cellules ganglionnaires du plexus ciliaire), qui doivent exercer une action importante, sur les mouvements pupillaires.

Sans entrer dans une étude complète des mouvements pupillaires, retenons seulement deux faits importants et précis :

a) La dilatation pupillaire peut : être une *mydriase paralytique* (moteur commun) ou une *mydriase spasmodique* (sympathique) ;

b) Le rétrécissement pupillaire peut être : un *myosis paralytique* (sympathique) ou un *myosis spasmodique* (moteur commun).

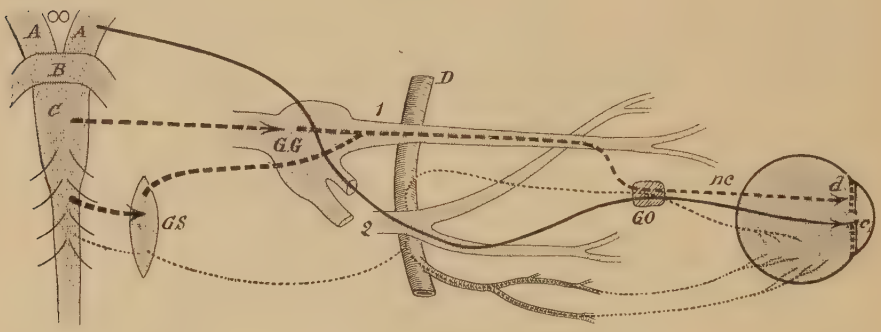


Fig. 656. — Mécanisme des mouvements pupillaires (Schéma) : A, pédoncules cérébraux; B, protubérance; C, bulbe; GG, ganglion de Gasser et origine des trois branches du trijumeau ; GS, ganglion sympathique; GO, Ganglion ophtalmique ; D, carotide ; 1, branche ophtalmique du trijumeau ; 2, nerf moteur commun ; *nc*, nerfs ciliaires ; *c*, constricteur de l'iris ; *d*, dilatateur de l'iris. En trait plein —, les voies irido-constrictives ; en trait hachuré ----, les voies irido-dilatatrices ; en pointillé...., les voies vaso-motrices.

Pour distinguer les unes des autres ces différentes formes de mydriase et de myosis, il suffit de l'examen de la pupille. Il peut nous renseigner, à lui seul, sans qu'il soit nécessaire d'utiliser les troubles nerveux concomitants. Le diagnostic se fait par le simple examen des réflexes pupillaires.

Dans la mydriase paralytique, le réflexe constricteur fait défaut à la lumière comme à la convergence.

Dans la mydriase spasmodique, le réflexe constricteur existe à la lumière et à la convergence.

Dans le myosis paralytique, le réflexe constricteur existe. Ce myosis paralytique est, en général, peu accentué, ce qui rend

facile la constatation du réflexe. Si la pupille était rétrécie au point d'empêcher d'apprécier à l'œil nu une constriction réflexe supplémentaire, il faudrait dilater avec un peu de cocaïne, et chercher, ensuite, le réflexe. La cocaïne en effet, ne donne pas, comme l'atropine, une paralysie du constricteur, mais une mydriase spasmodique, par excitation du dilatateur, avec conservation du réflexe constricteur.

Dans le myosis spasmodique, le réflexe constricteur n'existe pas. Ce myosis, ordinairement considérable, n'est pas modifié par la cocaïne ; car la contraction du dilatateur qu'elle provoque n'est pas assez énergique pour vaincre le spasme du constricteur.

On peut encore résumer ces faits de la manière suivante :

Si le réflexe constricteur à la lumière ou à la convergence n'existe pas, on admet une *lésion du constricteur* (*moteur commun*), *paralytique s'il y a mydriase*, *spasmodique s'il y a myosis*.

Si le réflexe pupillaire existe, il faut admettre une *lésion du dilatateur* (*sympathique*), *spasmodique s'il y a mydriase*, *paralytique s'il y a myosis*.

DILATATION PUPILLAIRE

(Mydriase)

Symptômes. — La mydriase pathologique est ordinairement unilatérale, du moins dans les premiers temps de son existence. Quand elle existe aux deux yeux, c'est, presque toujours, d'une manière inégale à droite et à gauche.

Souvent, presque toujours même, les réflexes pupillaires sont, en même temps, modifiés, disparus ou affaiblis. C'est seulement dans la mydriase spasmodique, variété rare, que les réflexes demeurent intacts.

La pupille présente quelquefois de légères déformations; elle n'est plus parfaitement ronde, comme à l'état normal.

Ce sont ces signes annexes (modifications réflexes, déformations, unilatéralité), qui permettent de reconnaître qu'une mydriase est pathologique.

Il faut se garder de croire que certains sujets aux pupilles dilatées, égales et mobiles, sont toujours atteints de mydriase pathologique.

Chez les sujets normaux, la grandeur des pupilles est très varia-

ble. Placées dans des conditions d'éclairage identiques, deux personnes saines peuvent présenter des différences notables, et même considérables, dans les dimensions pupillaires.

Il importe donc, avant de conclure à son origine pathologique, de rechercher les signes habituellement annexés à la mydriase : l'inégalité des pupilles, la modification des réflexes, l'altération de la forme circulaire.

Il est rare, d'ailleurs, que la mydriase pathologique soit isolée ; elle s'accompagne souvent d'autres troubles oculo-moteurs.

Très souvent, l'accommodation est prise en même temps ; il y a paralysie de toute la musculature intrinsèque du globe (V. Paralysie de l'accommodation, p. 855).

Le moteur oculaire commun dont dépend l'innervation pupillaire est souvent parésié ou paralysé, en partie ou en totalité, ce qui donne lieu à de la diplopie, du strabisme ou du ptosis.

La dilatation pupillaire persistant à la lumière vive devient une cause d'éblouissement ; elle produit une gêne, plus ou moins accentuée mais réelle, quand il faut se tenir au grand jour, et, surtout, quand on passe d'un lieu sombre dans un endroit éclairé.

C'est là le seul trouble visuel auquel la mydriase donne lieu par elle-même. Mais, en général, la vue est troublée par des lésions concomitantes dues à la paralysie de l'accommodation ou d'une des branches oculo-motrices extrinsèques.

Causes. — L'âge n'a aucune influence sur les mouvements pupillaires ; la mydriase est donc toujours une manifestation pathologique.

Affections du globe. — Le *glaucome*, certains *traumatismes* graves du globe oculaire, la *cécité binoculaire*, peuvent produire une dilatation pupillaire.

Ces mydriases, qui ont leur origine dans une affection du globe oculaire, sont faciles à reconnaître, car il y a des signes locaux très nets ou des troubles visuels accentués sur lesquels le malade lui-même attire l'attention.

Substances médicamenteuses. — Certaines substances, comme l'atropine, l'hématropine, la duboisine, la daturine, l'hyoscyamine, la scopolamine, dilatent la pupille par paralysie. La cocaïne donne une mydriase spasmodique.

Le chloroforme, au début de son action, donne une mydriase

spasmodique avec conservation des réflexes ; la pupille se resserre en myosis paralytique (sympathique) ; en cas de danger, si la mort est imminente, la pupille se dilate, mais, c'est alors une mydriase paralytique (moteur commun) sans réaction pupillaire.

Infections générales et intoxications. — La syphilis est la cause habituelle des mydriases paralytiques ; elle est isolée ou accompagnée d'une paralysie de l'accommodation ou des muscles oculomoteurs extrinsèques.

Certaines intoxications alimentaires (botulisme), donnent des dilatations paralytiques de la pupille. La diphtérie, qui atteint si souvent l'accommodation, laisse intacte la pupille.

Affections du système nerveux. — *L'excitation du sympathique* cervical (compression), produit une dilatation spasmodique de la pupille, qui, souvent, s'accompagne d'autres symptômes d'excitation sympathique : agrandissement de la fente palpébrale, exophtalmie, pâleur et refroidissement de la moitié correspondante de la face.

La paralysie de l'oculo-moteur commun donne, au contraire, une dilatation pupillaire paralytique (V. p. **1264**).

Un grand nombre de maladies *nerveuses systématisées*, et surtout celles qui relèvent de la syphilis, comme le *tabes* et la *paralysie générale*, donnent des mydriases paralytiques.

Les *méningites*, les *abcès du cerveau*, les *tumeurs cérébrales*, peuvent quelquefois produire une mydriase, d'une grande valeur séméiologique dans des diagnostics incertains.

Il convient de noter encore les *nombreuses circonstances* dans lesquelles on peut rencontrer des mydriases spasmodiques bilatérales : les névroses, l'hystérie, l'épilepsie, certaines maladies mentales aux périodes d'excitation ; l'urémie convulsive, les coliques saturnines, les accès de dyspnée, les vomissements violents, les névralgies de la tête, la forme spastique de l'hémicranie, l'excitation des nerfs sensitifs périphériques.

En résumé, la mydriase paralytique (ne provenant pas d'une affection du globe ou de l'instillation d'un mydriatique), même si elle survient seule, isolée, dénote, d'une manière indiscutable, une atteinte sérieuse du système nerveux.

On doit donc rechercher, immédiatement, l'existence d'une affection nerveuse organique ; et, le plus souvent, on trouvera le

tabes ou la paralysie générale, ou encore, une lésion de l'encéphale, tumeur ou méningite.

Quand il n'existe aucune maladie nerveuse systématisée, il faut se rappeler que la syphilis produit souvent la mydriase très près de son début, sans qu'il existe encore aucun autre trouble nerveux. Neuf fois sur dix, la mydriase paralytique est le fait de la syphilis ou d'affections nerveuses, comme le tabes ou la paralysie générale, qui résultent elles-mêmes de l'infection syphilitique.

Traitement. — Le seul à appliquer est le traitement étiologique comme dans les paralysies oculo-motrices. Les verres fumés, la pilocarpine, peuvent être utiles pour diminuer la photophobie qui est souvent la conséquence des mydriases accentuées.

RÉTRÉCISSEMENT PUPILLAIRE

(Myosis).

Symptômes. — Le rétrécissement des pupilles, comme leur dilatation, présente, à l'état normal, de grandes variations ; des sujets bien portants ont des pupilles étroites ou des pupilles larges, sans qu'on puisse trouver à ces différences une raison pathologique valable.

Le rétrécissement pupillaire bilatéral ne permet donc pas, à lui seul, d'admettre avec certitude la nature pathologique du myosis.

Cependant, si le rétrécissement bilatéral est très accentué, si les pupilles rétrécies ne se dilatent pas ou se dilatent à peine dans l'ombre, on est en droit de considérer le myosis comme pathologique.

Très souvent, le myosis n'est pas isolé ; il présente certaines particularités surajoutées ou quelques symptômes associés qui dénotent sa nature pathologique.

Il peut être unilatéral ou inégal, c'est-à-dire plus accentué d'un côté que de l'autre, donnant ainsi une inégalité pupillaire.

Le myosis d'un côté peut être associé à une mydriase de l'autre œil ; il en résulte encore une inégalité pupillaire marquée.

Enfin, il est fréquent de constater, en même temps, des trou-

bles réflexes de la pupille, par exemple, la perte du réflexe à la lumière (signe d'Argyll-Robertson).

D'une manière générale, quand le myosis est pathologique, le jeu réflexe de la papille est nul ou très faible. La pupille, étroite à la lumière vive, reste petite dans l'ombre ou dans l'obscurité. Cette fixation de la pupille en myosis aux divers éclairages démontre la nature pathologique du rétrécissement pupillaire.

Le myosis est quelquefois si accentué que les pupilles sont comme de petits points noirs (punctiformes). Malgré cela, le trouble visuel qui en résulte n'est guère appréciable. Il est certain que la lumière pénètre moins facilement dans l'œil et que les objets extérieurs paraissent moins lumineux ; mais, d'une manière générale, les malades ne se plaignent pas de leur myosis.

Causes. — La pupille peut être rétrécie par des MALADIES DE L'ŒIL (iritis, synéchies, ulcérations cornéennes). Ces rétrécissements se distinguent facilement du myosis véritable, par le simple aspect de la pupille et par des lésions concomitantes du globe.

CERTAINES SUBSTANCES CHIMIQUES, appliquées localement (éserine, pilocarpine), ou introduites dans l'organisme (opium, nicotine), donnent un myosis spastique.

En plein sommeil chloroformique, comme dans le sommeil normal, il existe un myosis paralytique.

De nombreuses INFECTIONS OU INTOXICATIONS GÉNÉRALES comme l'urémie, l'intoxication par le tabes ou l'opium, peuvent produire du myosis. La syphilis est souvent en cause.

Plusieurs AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX sont susceptibles de donner le myosis.

Dans la *paralysie du sympathique cervical*, il existe un myosis paralytique, souvent accompagné d'une diminution de la fente palpébrale, d'énophtalmie légère, d'un état congestif de la moitié de la face. Les causes sont diverses : sections chirurgicales ou accidentelles ; pachy-méningite cervicale ; tumeurs du cou, goitre, adénopathies cervicales, tumeurs du médiastin ; maladies des bronches et des plèvres ; paralysies radiculaires du plexus brachial ; certaines angines phlegmoneuses.

On a décrit une hémiplégie dite « Type Avellis », accompagnée d'un myosis et des autres signes de la paralysie du sympathique. Elle aurait pour cause une lésion du bulbe, dans la région du noyau pneumogastrique et de la colonne solitaire,

laquelle représente le prolongement au tractus intermédio-latéralis, origine du sympathique.

Mais, entre toutes ces affections nerveuses qui peuvent, de temps en temps, produire le myosis, il faut noter celles qui sont les causes habituelles : *la syphilis cérébro-spinale*, le *tabes* et la *paralysie générale*.

INÉGALITÉ PUPILLAIRE

L'inégalité pupillaire, facile à constater quand elle est accentuée, peut passer inaperçue si elle est peu accusée et si on n'a pas soin d'examiner les pupilles avec des intensités lumineuses différentes (lumière du jour, lumière artificielle, chambre noire).

Quand les pupilles sont immobilisées en mydriase ou en myosis, ces examens à divers éclairages n'ont pas d'utilité. Mais, si les deux pupilles réagissent à la lumière, si l'une d'elles réagit tandis que l'autre est immobile, ou, encore, si, mobiles l'une et l'autre, elles réagissent inégalement, la différence entre les deux pupilles, imperceptible à un éclairage donné, peut devenir appréciable à un éclairage moindre ou plus grand.

Supposons, par exemple, que nous examinions un malade ayant l'œil droit sain et l'œil gauche en mydriase moyenne et fixe. A une lumière faible, la pupille droite, moyennement dilatée, devient égale à la pupille gauche ; à un vif éclairage elle sera plus petite et donnera une inégalité pupillaire évidente ; à un éclairage nul, dans l'ombre de la chambre noire, elle sera plus grande, d'où une nouvelle inégalité pupillaire en sens inverse de l'inégalité produite à la lumière vive.

L'inégalité pupillaire a les mêmes causes que la mydriase et le myosis. Toutefois, elle possède, par elle-même, une valeur séméiologique qui lui est propre. En effet, dans certaines inégalités, les pupilles, prises séparément, paraissent normales dans leurs dimensions et leurs mouvements ; seule, l'inégalité pupillaire frappe l'observateur. C'est là un signe suffisant pour attirer l'attention et faire rechercher avec soin une affection nerveuse et, particulièrement, le tabes, la paralysie générale, la syphilis cérébro-spinale sous toutes ses formes.

On se trouve, assez souvent, en présence de troubles nerveux dont on ne peut dire s'ils sont de nature organique ou fonctionnelle.

Que, dans ces conditions, survienne une inégalité pupillaire, ce nouveau signe suffit pour nous autoriser à admettre que les troubles nerveux sont graves et de nature organique.

Une inégalité pupillaire peut exister à la naissance ; il est probable qu'elle a des causes analogues à celles de l'inégalité pupillaire acquise. En tous cas, lorsqu'on trouve, chez un enfant, une inégalité pupillaire, on ne doit admettre l'origine congénitale qu'après avoir bien recherché, chez cet enfant et chez ses parents, les maladies qui donnent habituellement les troubles pupillaires, et en particulier la syphilis.

IMMOBILISATION PUPILLAIRE

(*Fixité, rigidité des pupilles*).

On rencontre des pupilles complètement immobilisées à des degrés variables de dilatation, plus souvent dans un état de dilatation moyenne. La pupille s'est, pour ainsi dire, fixée, figée, dans cette position inerte. Aucun mouvement ne se produit sous l'influence de la lumière ou de l'accommodation, ni constriction, ni dilatation. Ces pupilles sont souvent déformées ; le bord pupillaire n'est plus parfaitement circulaire, il est un peu ovalaire ou policyclique, sans pointes aiguës, comme dans les synéchies de l'iritis. Ces déformations de la pupille viennent d'altérations dans la structure même de l'iris.

Cette immobilité pupillaire se distingue de la mydriase paralytique. Celle-ci résulte d'une paralysie du sphincter de l'iris ; la pupille est bien immobile à toutes les excitations, mais elle l'est du seul fait de la paralysie sphinctérienne ; l'iris n'est le siège d'aucune altération de structure, il est intact, et, si le filet nerveux irido-moteur se régénère, la motilité pupillaire revient complète. D'ailleurs, on ne voit pas, dans la simple paralysie, la déformation pupillaire qui est habituelle dans l'immobilisation pupillaire.

L'immobilisation pupillaire s'accompagne donc d'altérations de la substance même de l'iris, et l'on comprend que la fixité, la rigidité qui en résultent, soient définitives, puisqu'elles proviennent d'un changement dans la structure même de l'iris.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer la grande différence qui

existe entre le signe d'Argyll-Robertson et l'immobilisation pupillaire.

L'iris qui présente le signe d'Argyll-Robertson a conservé sa souplesse et son élasticité, puisqu'il se contracte quand l'œil regarde de près, et se dilate quand l'œil regarde au loin. Il est intact dans le signe d'Argyll-Robertson, tandis qu'il présente des lésions indéniables dans l'immobilisation pupillaire ; le signe d'Argyll-Robertson est un trouble purement nerveux, siégeant sur l'arc réflexe photo-moteur.

C'est donc une erreur de dire qu'un œil présente le signe d'Argyll-Robertson quand la pupille, immobilisée, ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation.

Valeur séméiologique. — Une immobilisation pupillaire complète, d'ailleurs différente de celle que je viens de décrire, peut se rencontrer dans certaines affections du globe oculaire.

Le *glaucome*, à une période avancée de son évolution, donne une dilatation pupillaire avec perte de tous les mouvements de l'iris ; souvent même, il existe une déformation du bord pupillaire qui devient régulièrement circulaire ; de plus, on note souvent, en même temps, un changement d'aspect de l'iris qui témoigne d'une altération dans sa structure. Il existe toujours, en ce cas, des signes de glaucome évidents.

Dans l'*iritis*, le bord pupillaire peut présenter, dans toute ou presque toute son étendue, des adhérences au cristallin ; la pupille se trouve ainsi fixée, incapable de se rétracter ou de se dilater. Mais, alors, des signes particuliers permettent de reconnaître facilement que l'iris est simplement retenu par des adhérences inflammatoires. Souvent, il existe ou il a existé peu de temps auparavant une inflammation du globe ; les adhérences du bord pupillaire se voient à la simple inspection ; fréquemment, le champ pupillaire est le siège de petites taches, exsudats de l'iris. D'ailleurs, il est souvent facile de constater que l'iris n'a pas perdu sa mobilité ; si on fait l'éclairage de l'œil, le bord pupillaire adhérent reste bien immobile, mais l'iris bouge ; on voit à sa surface apparaître des contractions fibrillaires au moment où la lumière frappe l'œil. Enfin, si on soumet l'œil à l'épreuve de l'atropine, on voit, dans l'immobilisation d'origine nerveuse, la pupille se dilater, tandis qu'elle reste étroite dans l'adhérence par iritis. Si elle se dilate dans l'iritis, c'est d'une façon irrégulière et seulement

dans les endroits où le bord de l'iris n'est pas attaché au cristallin ; la pupille prend alors un aspect irrégulier avec des pointes rentrantes au niveau des synéchies.

Une immobilisation pupillaire peut encore se produire à la suite de *contusions* violentes du globe, amenant une rupture du sphincter (mydriase traumatique) ; mais, en ce cas, outre les commémoratifs de traumatisme, il existe d'ordinaire de petites encoches ou incisures sur le bord pupillaire, signes de rupture (Voir fig. 148 et 151).

Il suffit d'être prévenu de ces immobilisations pupillaires dans certaines affections du globe oculaire, pour les distinguer facilement des immobilisations pupillaires d'origine nerveuse, indépendantes de toute affection du globe oculaire lui-même.

Une immobilisation pupillaire d'origine nerveuse signifie qu'il existe, à coup sûr, une lésion organique du système nerveux et on peut, je crois, ajouter une lésion nerveuse d'origine spécifique. Elle a une valeur égale au signe d'Argyll-Robertson pour diagnostiquer une lésion nerveuse et sa nature spécifique. Il est rare, d'ailleurs, qu'elle existe à l'état isolé ; presque toujours, on retrouve facilement d'autres signes de syphilis cérébro-spinale (abolition ou exagération des réflexes, signe de Romberg, douleurs fulgurantes déjà passées, troubles mentaux).

DÉFORMATION PUPILLAIRE

La déformation pupillaire est un signe assez fréquent de *lésion nerveuse* de l'œil ; elle présente d'ailleurs des caractères assez particuliers.

Elle accompagne toujours l'immobilisation pupillaire (voir p. 1329). La pupille, plus ou moins dilatée, d'ordinaire en dilatation moyenne, est inerte, sans réaction aucune, pas plus à la lumière qu'à l'accommodation ; elle prend une forme ovalaire ou polycyclique, mais ne présente jamais de pointes ou angles rentrants aigus comme on en voit dans les déformations pupillaires à la suite d'iritis ; la courbe qui borde la pupille présente bien quelques ondulations, mais toujours peu accentuées et très douces.

Cette déformation de la pupille, jointe à son immobilisation (absence de réflexes), est un signe de lésion nerveuse syphilitique ; elle s'accompagne presque toujours de troubles plus ou moins accentués dans le reste du système nerveux.

Des déformations pupillaires se rencontrent dans plusieurs *affections du globe* oculaire ; mais, le plus souvent, la motilité pupillaire est conservée (déformations congénitales, enclavement de l'iris, synéchies à la suite d'iritis, glaucome).

Cependant, dans *certains glaucomes anciens*, la pupille peut être complètement immobile ; il en est de même dans quelques *iritis* avec adhérence complète du bord pupillaire au cristallin ; enfin de fortes *contusions* du globe, en rompant le sphincter irien, et en désinsérant l'iris sur un point de son pourtour (irido-dialyse) peuvent donner une déformation avec immobilisation complète de la pupille. Mais, toutes ces déformations, à la suite d'affections du globe oculaire, peuvent être facilement reconnues et diagnostiquées (V. Immobilisation pupillaire, p. 1329).

TROUBLES RÉFLEXES DE LA PUPILLE

La pupille normale est en mouvement continuel ; elle change, à chaque instant, ses dimensions, se dilatant ou se rétrécissant sous des influences diverses : la lumière, l'accommodation, la convergence, une sensation cutanée, une pensée, une émotion, etc.

Tous ces mouvements pupillaires se font par le mécanisme du réflexe, c'est-à-dire en dehors de l'action de la volonté. Ils subissent, à l'état pathologique, des altérations d'une grande valeur séméiologique, pour le diagnostic des maladies nerveuses.

Réflexe à la lumière.

Quand l'œil est éclairé, la pupille se rétrécit, devient plus petite ; quand l'œil est replacé dans l'ombre, la pupille se dilate, devient plus grande. C'est ce qu'on appelle le réflexe pupillaire à la lumière. A l'état normal, il se produit, simultanément et au même degré, dans les deux pupilles, même si un seul œil est exposé à la lumière (réflexe consensuel).

La recherche du réflexe lumineux peut se faire à la lumière du jour ou à la lumière artificielle.

Recherche du réflexe à la lumière du jour. — Le malade se tient en face d'une fenêtre ; on lui recommande de regarder, en haut, vers le ciel lumineux. On se place devant lui et on applique les mains sur ses deux yeux ouverts de façon à les mettre

dans l'obscurité. Brusquement, on enlève une main et, en même temps, on regarde si la pupille découverte se contracte normalement sous l'action de la lumière. On fait ensuite la même épreuve pour l'autre œil.

Recherche à la lumière artificielle. — L'observé est assis dans une pièce noire ou sombre, près d'une lampe; l'observateur, à l'aide d'une loupe (fig. 84), prend les rayons lumineux de la lampe et les concentre en un petit faisceau bien lumineux qu'il conduit sur la pupille.

La loupe n'est pas indispensable; on peut se contenter de la lampe, et même d'une simple bougie. Le malade bouche, avec sa main, l'un de ses yeux; l'observateur, se servant de sa main comme écran, éclaire ou obscurcit, à son gré, l'œil resté découvert. Dans toutes ces épreuves, il faut que le malade regarde loin, car, l'action de regarder un point rapproché suffit à provoquer une contraction pupillaire. D'ailleurs, pour plus de certitude dans les résultats, il vaut mieux répéter plusieurs fois l'expérience.

L'examen de la pupille peut encore être facilité par certains appareils grossissants, qui permettent, en même temps, d'interrompre, à son gré, l'éclairage électrique. De cette façon, on peut voir une pupille amplifiée, depuis le commencement jusqu'à la fin de sa contraction. Ces appareils permettent de constater des réactions pupillaires affaiblies, qui seraient invisibles à l'œil nu.

On peut employer à cet usage le microscope cornéen. L'ophtalmomètre de Javal peut être également utilisé. On met au point sur l'iris qu'on voit, déformé, bien entendu, par les prismes, mais agrandi. L'œil est remis dans l'obscurité complète, puis brusquement éclairé. L'observateur voit alors, avec une grande facilité et sans aucune gêne, l'iris se contracter à la lumière. Ce moyen d'examen, à la disposition de tous les ophtalmologistes, permet de mettre en évidence des réflexes pupillaires qu'il est difficile ou impossible de constater par les moyens simples et habituels. Un ophtalmomètre avec prismes mobiles pourrait très bien servir à l'examen des réflexes; privé de ses prismes, il devient un simple télescope au travers duquel on observe, avec la plus grande facilité, les contractions de l'iris à la lumière.

Valeur séméiologique.

Dans certaines affections du globe oculaire, l'iris *atteint dans sa structure* (iritis, glaucome, etc.), perd son élasticité, devient rigide et s'immobilise. La pupille peut encore être immobilisée par une *substance chimique*, comme l'atropine, qui donne une mydriase paralytique sur laquelle la lumière est sans action.

En dehors de ces circonstances, d'ailleurs faciles à connaître, la perte du réflexe lumineux est, toujours, la conséquence d'une *lésion du système nerveux*.

Ces lésions nerveuses siègent en un point quelconque de l'arc réflexe lumineux, dont la voie centripète est formée par les rétines, les nerfs optiques et les bandelettes, le centre réflexe par les noyaux du mésocéphale, et la voie centrifuge par les nerfs moteurs oculaires communs (fig. 630).

La voie centripète se trouve interrompue dans les affections de la rétine et du nerf optique (section du nerf, atrophie complète, etc.), à condition qu'il y ait destruction de toutes les fibres optiques et perte complète de la vue. Il suffit, en effet, qu'il persiste un très petit nombre de fibres optiques, pour assurer la transmission de l'excitation lumineuse et la production du réflexe.

La voie centrifuge est interrompue dans les paralysies du moteur oculaire commun. Il n'est pas nécessaire que le nerf soit pris en totalité ; il suffit que les fibres irido-motrices qui vont du noyau photomoteur à l'iris soient intéressées.

Bien plus rarement, l'interruption se fait au niveau des centres réflexes.

L'examen du réflexe à la lumière aide à localiser les lésions cérébrales. Par exemple, une cécité complète, sans lésions ophtalmoscopiques, avec persistance des réflexes lumineux, dénote une lésion des voies optiques au delà de l'arc réflexe, en arrière des noyaux du mésocéphale, entre ceux-ci et l'écorce cérébrale ; l'arc réflexe lumineux est intact dans ses trois portions : nerf optique, noyaux réflexes et moteur commun.

La constatation du réflexe lumineux facilite beaucoup le diagnostic des amauroses simulées ou des amauroses hystériques (Voir p. 1220).

Assez souvent, la voie centripète (nerf optique), et la voie centrifuge (moteur commun) semblent intactes, et, cependant, le réflexe à la lumière manque ; il manque même seul, car tous les autres réflexes pupillaires (accommodation, etc.) existent.

On cherche à expliquer ces faits en disant :

a) Il existe, dans le moteur commun, pour la transmission réflexe lumineuse, des fibres spéciales et qui peuvent être atteintes isolément ;

b) La lésion qui cause l'interruption du réflexe se trouve dans les points où les fibres du moteur commun se dissocient, c'est-à-dire à la périphérie ou au voisinage des centres réflexes du mésocéphale (fig. 630) ;

c) Il s'agit d'une altération du noyau photo-moteur et du neurone central préganglionnaire (ganglion ophtalmique), avec intégrité du neurone périphérique de la voie photomotrice réflexe).

Signe d'Argyll-Robertson. — Ce signe important est précisément caractérisé par la perte du réflexe à la lumière avec conservation du réflexe à la convergence. D'une valeur séméiologique considérable, il est une des manifestations principales du tabes, de la paralysie générale, de la syphilis cérébro-spinale.

Bien qu'il se soit, exceptionnellement, rencontré dans des maladies nerveuses non syphilitiques, on doit le considérer comme un signe de syphilis nerveuse.

Réflexe consensuel. — Quand l'appareil nerveux visuel se trouve dans des conditions physiologiques normales, les mouvements pupillaires se font en même temps dans les deux yeux. Ces mouvements réflexes, bilatéraux et simultanés, se produisent quand l'excitant (la lumière, par exemple) agit sur les deux yeux, et encore, quand il exerce son action sur un seul œil (fig. 630).

Et cela s'explique par la distribution même des fibres nerveuses de l'arc réflexe. D'une part, l'excitation d'un œil est transmise aux deux centres réflexes droit et gauche, par suite de la distribution bilatérale des fibres du nerf optique ; d'autre part, chaque centre réflexe envoie des filets centrifuges aux deux noyaux photomoteurs droit et gauche.

La bilatéralité du réflexe se trouve donc doublement assurée, par suite de la bilatéralité des voies centripètes et centrifuges.

La contraction de la pupille d'un œil par excitation lumineuse de l'autre œil, par exemple, la contraction de la pupille de l'œil gauche par éclairage de l'œil droit, constitue le *réflexe consensuel*. Au cours de certaines affections nerveuses, le réflexe consensuel

peut présenter des modifications qui aident à préciser le diagnostic des affections en cause. Je les résume en tableau.

A. Eclairage successif de l'O. D. et de l'O. G. : Les réflexes homolatéral et hétérolatéral existent.

On peut conclure : *a*) ni la portion centripète, ni la portion centrifuge de l'arc réflexe ne sont interrompues ; l'arc réflexe est intact ; *b*) si la vision est bonne, il y a non seulement intégrité des voies optiques sensorielles antérieures, de l'œil au mésocéphale, mais encore intégrité des voies optiques sensorielles dans toute leur longueur, de l'œil au cunéus ; *c*) s'il y a amaurose, il faut admettre une lésion corticale organique, une lésion corticale fonctionnelle (hystérie), ou même la simulation.

B. Eclairage de l'O. D. { Réflexe homolatéral existe (O. D.). / Réflexe hétérolatéral absent (O. G.).

Eclairage de l'O. G. { Réflexe homolatéral absent (O. G.). / Réflexe hétérolatéral existe (O. D.).

Il faut conclure : lésion périphérique de l'appareil d'innervation motrice centrifuge de l'O. G. ; mais, la portion centripète de l'arc réflexe fonctionne normalement, à l'O. D. et à l'O. G.

C. Eclairage de l'O. D. { Réflexe homolatéral absent (O. D.). / Réflexe hétérolatéral absent (O. G.).

Eclairage de l'O. G. { Réflexe homolatéral existe (O. G.). / Réflexe hétérolatéral existe (O. D.).

Il faut conclure : amaurose de l'O. D. par interruption complète des fibres optiques périphériques (nerf optique ou rétine).

D. Eclairage de l'O. D. : Aucun réflexe.
Eclairage de l'O. G. : Aucun réflexe.

Les conclusions à en tirer sont variables suivant que la vision existe ou est abolie.

a) Si la vision est abolie, c'est une amaurose binoculaire par lésion des fibres optiques périphériques, portant sur les fibres centripètes de l'arc réflexe (rétine, nerf optique, bandelettes) ;

b) Si la vision existe, c'est une interruption des voies de retour du réflexe pupillaire à la lumière (noyaux du mésocéphale, nerf moteur oculaire commun). Voir signe d'Argyll-Robertson, p. 1335.

La recherche du réflexe consensuel se fait dans l'ombre, à la lumière modérée, mais suffisante pour permettre l'examen de l'œil non éclairé.

On éclaire l'un des deux yeux, tandis qu'on observe les mouvements pupillaires de l'autre œil.

Pour l'éclairage, on utilise une bougie, une lampe électrique, ou des rayons lumineux concentrés par une lentille. Il faut veiller à ce que la lumière n'atteigne que l'un des yeux.

Certains appareils facilitent la recherche du réflexe consensuel. On peut, par exemple, se servir d'une simple coquille appliquée sur l'œil ouvert et au fond de laquelle s'allume et s'éteint à volonté une petite lampe électrique. On peut, à la rigueur, faire cet examen à la lumière du jour ; tandis que la main vient couvrir un œil, on observe l'œil découvert, pour voir s'il ne se produit pas une légère dilatation de la pupille.

Réflexe hémianopsique. — Quand une hémianopsie vient d'une lésion des voies optiques en avant des noyaux réflexes, d'une lésion des bandelettes optiques, le réflexe ne doit pas se produire si la lumière frappe exclusivement la moitié aveugle de la rétine (Wernicke) ; il apparaît, au contraire, si la lumière frappe la moitié voyante de la rétine.

Ce réflexe hémianopique serait un moyen de distinguer les hémianopsies par lésion de l'arc réflexe (bandelettes, corps genouillé externe) des hémianopsies par lésion en arrière des noyaux, les hémianopsies basilaires des hémianopsies hémisphériques. On sait, en effet, que, dans les hémianopsies par lésion en arrière des noyaux réflexes du mésocéphale, même lorsqu'elles sont doubles (cécité corticale), le réflexe pupillaire persiste à l'éclairage des portions aveugles de la rétine.

Il faut avouer que la recherche de ce signe est difficile ; on ne parvient que difficilement à pratiquer l'éclairage exclusif de la rétine aveugle, car, souvent, une certaine quantité de lumière diffuse vers la rétine voyante et éveille le réflexe pupillaire.

Pour éviter ces difficultés, on se sert d'une lampe, munie d'un écran percé d'un petit trou, par lequel passe un étroit faisceau de lumière. Ce petit faisceau lumineux, recueilli, condensé par une lentille, est projeté dans l'œil, obliquement, vers la portion aveugle de la rétine.

Réflexe à la vision rapprochée. — Quand les yeux quittent un objet lointain pour se fixer sur un objet proche, les pupilles se rétrécissent. C'est le réflexe à la vision proche, encore appelé réflexe à l'accommodation ou réflexe à la convergence.

Pour la recherche de ce réflexe, on demande au malade de regarder d'abord au loin, puis de regarder un objet rapproché, le doigt, par exemple, placé à 30 centimètres de ses yeux. Les pupilles se rétrécissent au moment où les yeux passent de la vision lointaine à la vision proche.

Ce réflexe pupillaire n'est guère absent que dans la mydriase paralytique. Il peut exister, quand le réflexe à la lumière manque ; c'est précisément cette dissociation qui constitue le signe d'Argyll-Robertson.

La perte isolée du réflexe à la vision rapprochée aurait été vue, sans paralysie de l'iris, dans quelques maladies nerveuses et, particulièrement, dans le tabes, la paralysie générale, la syphilis cérébro-spinale. Pour ma part, je ne l'ai jamais rencontrée dans ces conditions. Elle est, au moins, très rare.

Autres réflexes pupillaires. — Les *excitations cutanées* (chatouillements, piqûres, pincements, courants électriques), produisent une dilatation pupillaire. C'est un réflexe irido-dilatateur, dont la voie centripète est formée par le nerf sensitif excité et dont la voie centrifuge, décrite ailleurs (fig. 1322), a une double origine : le bulbe et la moelle cervicale. On peut l'utiliser pour distinguer une anesthésie organique d'une anesthésie hystérique ; cette dernière ne supprime pas le réflexe dilatateur.

Je signale encore le *réflexe psychique* ou réflexe cortical ou réflexe d'attention. L'examen se fait dans une chambre obscure, le sujet regardant au loin. Une lumière est placée à côté de lui, à faible distance, un mètre environ. Si on lui demande, sans changer la position de ses yeux, de porter son attention sur la lumière, ses pupilles se contractent. Une dilatation analogue pourrait se produire chez un sujet par le seul fait de penser à un objet sombre (Piltz).

Chez certains tabétiques, on a signalé certaines modifications des *réflexes à l'occlusion* des paupières.

1° La fermeture énergique des paupières produit un rétrécissement de la pupille, qui se dilate à nouveau au moment où les yeux s'ouvrent.

2° Si on maintient les paupières écartées pendant que le sujet essaye de les fermer, la pupille se rétrécit, en même temps qu'elle s'élève pour se cacher sous la paupière supérieure.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ DES PAUPIÈRES

Ptosis paralytique.

La paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure entraine une chute de la paupière, qu'on appelle ptosis paralytique.

Symptomes.

Il peut être isolé ou accompagné d'autres paralysies de l'œil.

Ptosis isolé. — Le *ptosis isolé* (fig. 657), s'il est bilatéral et complet, donne une gêne considérable. Les paupières retombent

Fig. 657. — Ptosis congénital bilatéral.

sur le globe oculaire et sur la pupille, empêchant ainsi la vision. Le malade, pour voir, contracte son frontal, plisse le front, élève

fortement le sourcil, et parvient ainsi à soulever un peu la paupière, mais pas assez pour dégager la pupille ; il est encore obligé de porter fortement la tête en arrière. Les paupières tombantes, les plis frontaux, l'élévation du sourcil, l'attitude de la tête, donnent au malade un caractère très spécial (facies d'Hutchinson).

Quand le ptosis bilatéral est incomplet (proptosis), la gêne visuelle est bien moindre ; il présente, atténués, les mêmes symptômes que le ptosis complet. Le ptosis bilatéral est souvent congénital.

Dans le ptosis unilatéral, la paupière tombe, plus ou moins, suivant le degré de paralysie. Mais le malade, qui voit bien avec l'œil resté découvert, ne fait aucun effort pour soulever sa paupière, qui tombe librement sur le globe oculaire.

Ptosis associé ou accompagné. — Le ptosis accompagne toujours les paralysies totales et, souvent, les paralysies dissociées du moteur oculaire commun.

Dans le syndrome de Weber, il y a : d'un côté, paralysie de la face et des membres ; de l'autre côté, paralysie du moteur commun avec ptosis.

On aurait aussi noté la coexistence d'un ptosis isolé avec hémiplégie du côté opposé. C'est le syndrome de Mac Ewen. Il y avait lésion du lobe temporo-sphénoïdal.

Diagnostic différentiel.

Le ptosis paralytique se reconnaît facilement ; cependant, il peut présenter une ressemblance avec quelques autres affections palpébrales non paralytiques.

Certaines affections des paupières (tarsite syphilitique, conjonctivite granuleuse, etc.), donnent un épaississement de la paupière qui descend et rétrécit la fente palpébrale. Mais il n'y a pas de paralysie ; les mouvements palpébraux se font bien (fig. 658 et 659).

Dans le *blépharo-chalazis*, affection rare, la peau de la paupière perd son élasticité, devient flasque, s'allonge et retombe sur le bord ciliaire. Mais, cela ressemble bien peu au ptosis ; d'ailleurs, les mouvements palpébraux sont normaux. On peut en dire autant de l'adipose palpébrale (*ptosis adipeux*).

La *paralysie du sympathique*, à l'inverse de son excitation, donne un léger ptosis et rétrécit un peu la fente palpébrale. Il existe, en même temps, du myosis, une légère enophtalmie et, quelquefois, une dilatation vasculaire dans la moitié correspondante de la face.

Fig. 658. — Lymphadénomes symétriques des cavités orbitaires.

Le ptosis *pseudo-paralytique hystérique*, affection spasmodique, se distingue facilement du ptosis paralytique. La paupière est bien abaissée, mais le sourcil lui-même descend au lieu de s'élever comme dans le ptosis. Quand on demande au malade de regarder en haut, le ptosis augmente. Souvent aussi, l'œil se ferme davantage, si on essaye de relever la paupière.

Fig. 659. — Névrome plexiforme de la paupière supérieure et de la tempe gauches.

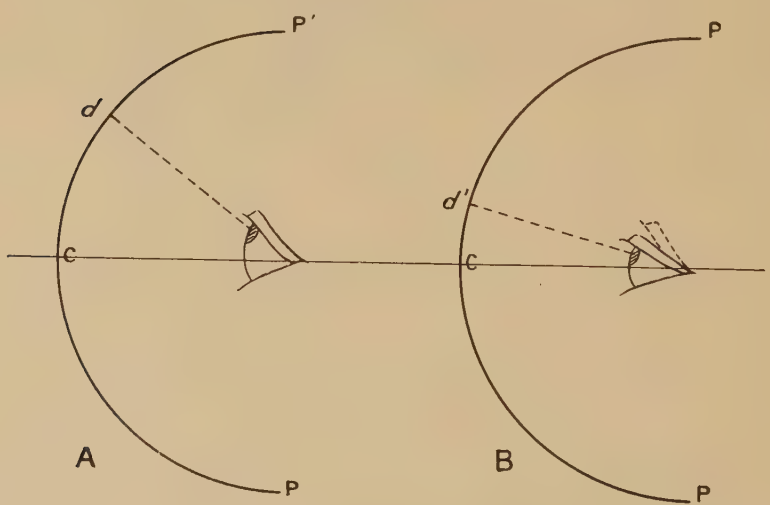


Fig. 660. — Mensuration du ptosis à l'aide du périmètre. En A, la paupière a son excursion normale. La pupille suit l'objet jusqu'en *d*, sans disparaître sous la paupière qui s'élève en même temps. En B, la paupière n'a pas son excursion normale. La pupille suit l'objet jusqu'en *d'* mais au delà de ce point, la pupille se cache sous la paupière arrêtée; *d'* marque la limite extrême d'excursion de la paupière P, P' arc périmétrique vertical. En C, le zéro de l'arc périmétrique.

Le *blépharospasme* diffère complètement du ptosis paralytique; la confusion n'est pas possible.

Il existe une autre variété rare de ptosis, par suite d'atrophie lente du releveur. Ce ptosis, dit *ptosis myopathique* (fig. 660), se rencontre à l'état isolé, mais peut aussi marquer le début de certaines myopathies progressives.

Mensuration du ptosis. — Le ptosis peut se mesurer à l'aide du périmètre. L'arc périmétrique est placé dans le méridien vertical; l'œil se trouve dans la même position que pour l'examen du champ visuel (fig. 660).

Partant du centre de l'arc, on promène, de bas en haut, un index, sur lequel sont imprimées des lettres. L'œil suit les lettres et les lit, jusqu'au moment où la pupille, qui monte progressivement, vient se cacher sous la paupière. On note le point de l'arc au niveau duquel les lettres de l'index cessent d'être lues. Normalement, la paupière s'élève à la hauteur du degré 45.

La mensuration peut encore se faire à l'aide d'un point lumineux (bougie ou lampe) réfléchi sur le centre de la pupille. Au moment où la pupille et l'image réfléchie se cachent sous la paupière, on note le degré de l'arc auquel se trouve la lumière.

Diagnostic du siège.

Une *lésion des filets périphériques* de l'oculo-moteur commun peut donner un ptosis isolé.

La *lésion du tronc moteur commun* donne, en général, une paralysie de toutes les branches de distribution de ce nerf et, par suite, un ptosis accompagné des autres symptômes de la paralysie de la III[e] paire.

Une *lésion pédonculo-protubérantielle* donne des paralysies totales du moteur commun accompagnées de ptosis, mais ne donne pas de ptosis isolé.

Les *lésions des noyaux oculo-moteurs* dans la protubérance, peuvent, comme les lésions périphériques, donner un ptosis isolé (V. p. 1264 et suivantes).

Au delà des origines nucléaires du moteur commun, le trajet des fibres élévatrices des paupières supérieures n'est pas connu. Il doit être analogue à celui des nerfs qui commandent les autres mouvements oculaires.

Les ptoses bilatérales simultanées des paupières sont très rares. Il semble qu'on doive les attribuer à une *lésion des centres d'association des mouvements combinés d'élévation* des paupières, bien que l'existence de ces centres ne soit pas encore démontrée.

Il n'y a point de ptosis par *lésion du centre ovale ou de la capsule interne*. Dans quelques observations (Graset, Landouzy, Chauffard), on a signalé la coexistence d'un ptosis et d'une lésion du pli courbe. Mais, ces observations ne sont pas assez démonstratives pour prouver l'existence, en ce point, d'un *centre cortical* de l'élévation palpébrale.

Une hémiplégie d'un côté, avec ptosis du côté opposé, aurait été constatée (Mac Ewen) dans un cas de tumeur à l'intérieur du lobe temporo-sphénoïdal.

Etiologie et Variétés.

Le ptosis a les mêmes causes que les paralysies oculaires en général (V. p. 1276). Il présente cependant certaines particularités.

Fig. 661. — Ptosis myopathique.

Le *ptosis congénital* existe quelquefois chez plusieurs personnes d'une même famille (ptosis congénital héréditaire). Il n'est pas rare de constater, en même temps, d'autres troubles nerveux congénitaux (insuffisance de l'élévation des globes, nystagmus, troubles de l'intelligence, etc.). Si la syphilis se retrouve quelquefois chez les sujets atteints de ptosis, le plus souvent il n'existe aucune étiologie précise.

Sous le nom de *vertige paralysant*, Gerlier a décrit une affection qui survient sous forme épidémique. Au début, apparaissent des douleurs cervicales, puis une faiblesse musculaire très marquée et des troubles de la vue, au nombre desquels un ptosis plus

ou moins accentué. Cette affection évolue par accès d'une dizaine de minutes.

Il existe aussi un *ptosis myopathique*, toujours double, et à évolution lente, qui est causé par une atrophie du releveur. Il reste isolé, ou marque le début d'une myopathie progressive (fig. 661).

Dans l'*encéphalite épidémique*, on observe souvent une chute accentuée des paupières ; le malade ouvre difficilement les yeux, non seulement parce qu'il est souvent somnolent, mais parce que ses paupières sont parésiées. Ce ptosis, incomplet, peut exister sans qu'il y ait somnolence.

Le *ptosis traumatique* se montre sous des formes différentes.

A la suite d'une simple contusion sur le rebord orbitaire, il peut survenir une chute de la paupière, qui guérit toujours spontanément après quelques jours ou quelques semaines. Comme il existe, en même temps, une tuméfaction de la paupière, on ne s'aperçoit du ptosis que plusieurs jours après l'accident, quand, la tuméfaction disparue, on constate que la paupière reste tombante. Il est difficile d'expliquer ce ptosis. Ce n'est pas une lésion nerveuse grave puisque la guérison est constante et rapide. Peut-être, l'infiltration œdémateuse traumatique propagée à la paupière et à l'orbite est-elle suffisante pour provoquer la chute momentanée de la paupière. Ce ptosis est à rapprocher de celui qui survient quelquefois à la suite d'interventions dans la partie supérieure de l'orbite, et particulièrement après l'ablation de la glande lacrymale orbitaire.

Ce dernier est plus accentué dans la partie externe de la paupière, dans la région correspondant à la glande enlevée, ce qui tend à démontrer qu'il n'y a pas lésion des troncs nerveux, car alors surviendrait un ptosis étendu à toute la paupière.

Un ptosis plus grave survient à la suite de lésions nerveuses, par section, écrasement ou arrachement des nerfs qui assurent le relèvement de la paupière. Il fait suite aux violentes contusions orbitaires, avec fractures irradiées à l'orbite ; aux plaies pénétrantes graves de la cavité orbitaire, atteignant directement le nerf ou délabrant toute la cavité de l'orbite. Ce ptosis est définitif.

On ne peut guère considérer comme un véritable ptosis les déformations ou déplacements de la paupière qui surviennent dans les traumatismes graves de l'orbite avec destruction du globe et même d'une partie des parois osseuses. La paupière, dans ce

cas, qu'elle reste en place ou soit déplacée, ne forme plus qu'un repli membraneux inerte, souvent épaissi et déformé. La prothèse est impossible, parce que la pièce artificielle se trouve totalement recouverte par la paupière. Néanmoins, on peut encore, par des procédés spéciaux, remettre en bonne place la paupière déplacée et refaire une fente palpébrale. L'intervention chirurgicale est alors tout autre que celle du ptosis habituel.

Traitement.

Le traitement médical du ptosis paralytique est le même que celui des paralysies oculo-motrices (V. Paralysies oculaires). Les applications de l'électricité peuvent être essayées, mais rien ne

Fig. 662. — Pince à ptosis.

prouve encore qu'elles soient efficaces. Des injections d'alcool ont été pratiquées sur le trajet des filets du facial allant à l'orbiculaire, dans le but de les paralyser et de contrebalancer ainsi la paralysie du releveur. Il en résulterait une certaine ouverture de la fente palpébrale, une diminution du ptosis. Cet effet est passager, mais il peut durer plusieurs mois, jusqu'à ce que la contractilité revienne dans les filets nerveux de l'orbiculaire.

Il faut, bien entendu, appliquer au ptosis le traitement général de paralysie des oculaires, le traitement étiologique quand on connaît la cause.

Certains ptosiques se servent pour faire un pli à leur paupière tombante d'une petite pince à ptosis (fig. 662).

Quand, après quelques mois, le traitement médical n'a point donné de résultat, il faut avoir recours au traitement chirurgical.

Les procédés de relèvement de la paupière diffèrent suivant la variété et le degré du ptosis.

Le ptosis très léger, ne recouvrant pas complètement la pupille, peut être guéri par une simple résection tarsienne ou *raccourcissement palpébral.*

Le même effet peut être obtenu par l'*avancement du releveur* sur la face antérieure du tarse. Ces interventions ne sont faites que dans un but esthétique.

Le ptosis complet, ou très accentué, avec recouvrement de la pupille, demande l'application d'un procédé tout différent, la *fixation du releveur au muscle frontal* ou la *fixation du releveur au muscle droit supérieur*, quand celui-ci n'est pas lui-même paralysé.

A ces procédés on peut joindre, en même temps ou plus tard, la résection tarsienne ou raccourcissement palpébral.

Les ptosis avec déplacement et déformation de la paupière, comme on en voit à la suite de grands traumatismes orbitaires, sont traités par des procédés spéciaux.

Raccourcissement palpébral par résection tarsienne (Gillet de Grandmont) (fig. 663 à 667). — Il ne convient qu'aux ptosis

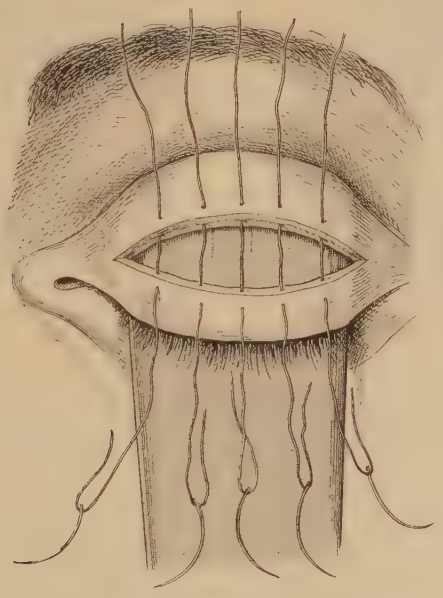
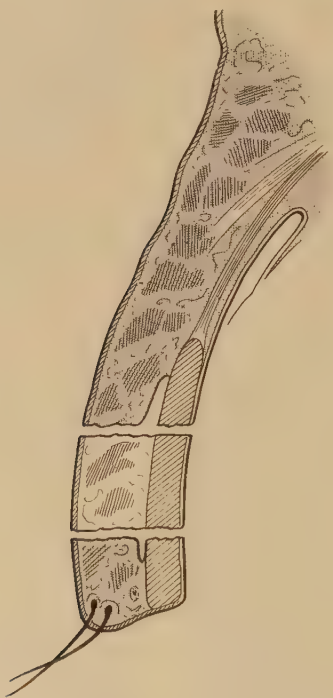


Fig. 663. — Opération du ptosis par excision d'une partie de la paupière.

légers, mais il peut être employé pour compléter une des autres opérations du ptosis. La résection sera d'autant plus grande qu'on voudra obtenir un effet plus considérable. La résection peut por-

ter sur le tarse seulement, sur le tarse et l'orbiculaire, ou même, à la fois sur le tarse, l'orbiculaire et la peau. D'une manière générale, à moins que la peau ne soit lâche, très fournie, ou épaissie, il vaut mieux ne pas enlever de peau. Les excisions cutanées, toujours inutiles, peuvent, si elles sont faites trop largement, devenir nuisibles. Le point important, c'est la résection du tarse, de la charpente fibreuse de la paupière.



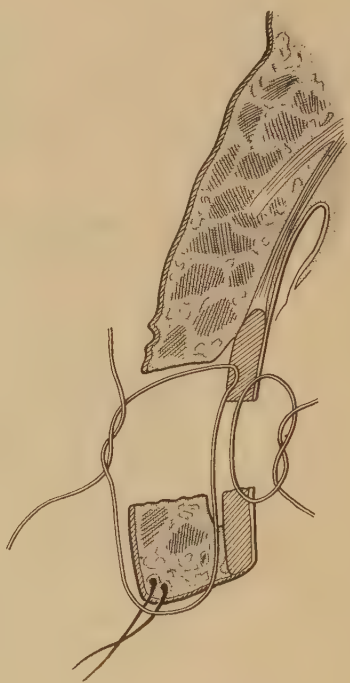


Fig. 664 et 665. — Opération du ptosis par excision d'une partie de la paupière. Sur la figure 664, on voit la portion excisée. Sur les figures 665, 666 et 667, on voit diverses manières de placer les fils.

La plaque étant glissée sous la paupière, on fait, au niveau du bord supérieur du tarse, à 5 millimètres environ au-dessus du bord ciliaire, une incision transversale parallèle à ce bord.

On dissèque les deux lèvres cutanées et on les fait écarter par un aide. Dans l'espace ovalaire ainsi formé, on excise les fibres de l'orbiculaire qui recouvrent le tarse. Après cette excision, si l'hémostase est faite, on voit très nettement le tarse blanchâtre. Par deux incisions supérieure et inférieure se rejoignant aux deux

extrémités de la paupière, on sectionne le tarse dans toute son épaisseur jusqu'à la plaque métallique. On circonscrit ainsi une lame tarsienne, semi-lunaire ou ovalaire, et on l'enlève.

Quelques points de suture, comprenant à la fois les tissus mous et les couches superficielles du tarse, rapprochent les deux lèvres de la brèche.

La hauteur de tarse réséqué doit correspondre au relèvement qu'on veut obtenir.

Il ne faut pas que l'incision inférieure soit trop près du bord

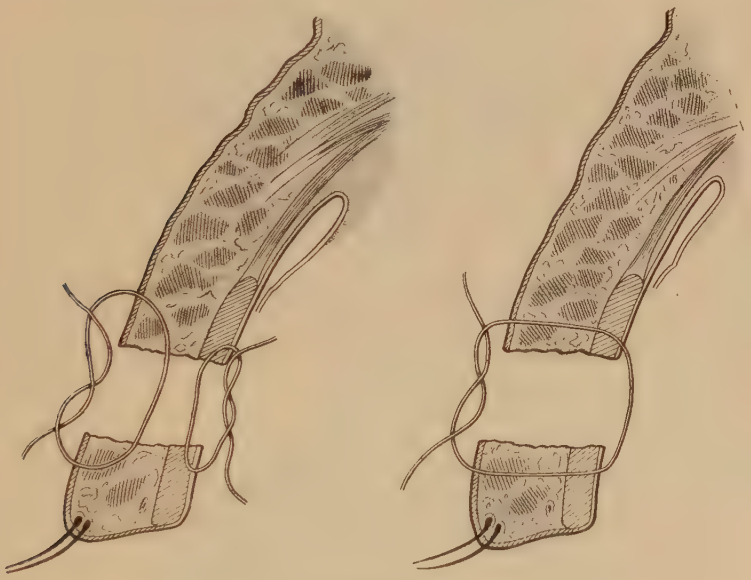


Fig. 666 et 667.

ciliaire ; elle doit passer à 3 millimètres au moins de ce bord, afin de ne pas léser les bulbes pileux.

Enfin, il faut veiller, au moment de la pose des fils, à ce que le segment palpébral inférieur ne bascule pas et se remette bien dans le prolongement du segment supérieur.

Avancement du releveur (fig. 668 à 671). — La plaque est sous la paupière. Un peu au-dessous du bord supérieur du tarse, incision transversale comprenant la peau et tous les téguments jusqu'au tarse. Le tarse est dégagé, ainsi que la partie inférieure du releveur.

Un aide écarte les lèvres de la plaie. Deux incisions verticales et parallèles sont faites dans le releveur, à droite et à gau-

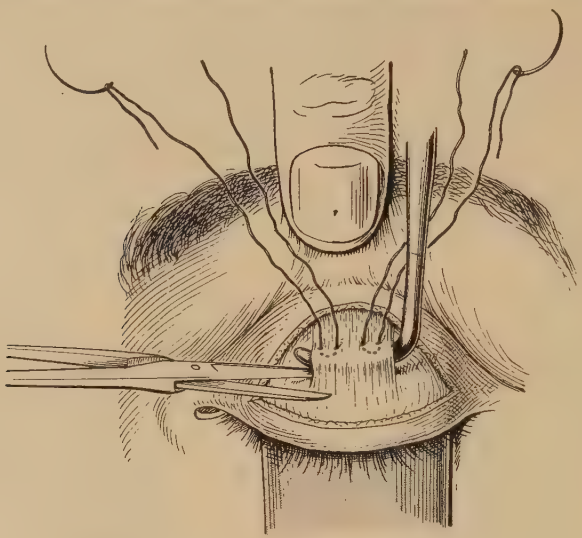


Fig. 668. — Opération du ptosis par avancement du releveur sur le tarse.

che de la ligne médiane, pour permettre de passer un crochet et de charger la partie médiane du releveur.

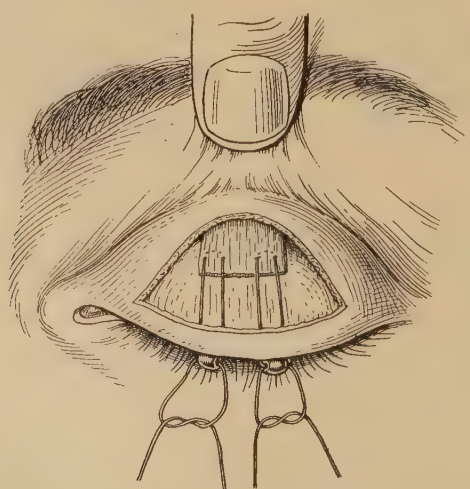


Fig. 669. — Opération du ptosis par avancement du releveur sur le tarse.

Deux anses de fil, armées aux deux extrémités, sont passées, à droite et à gauche, dans la partie du tendon chargée sur le crochet

Il faut s'assurer que les anses de fil sont solidement fixées au tendon.

On sectionne ensuite les fibres du tendon à leur insertion tarsienne.

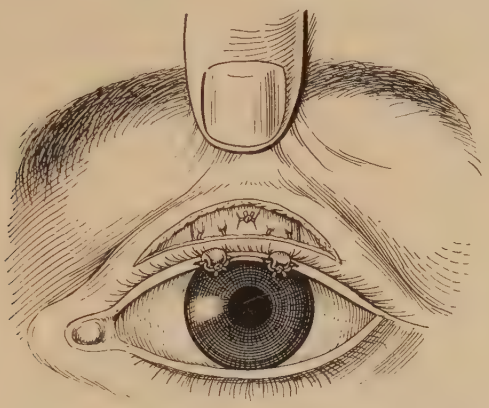


Fig. 670. — Opération du ptosis par avancement du releveur sur le tarse.

Les aiguilles sont passées entre la face antérieure du tarse et les téguments, de façon à sortir par le bord palpébral, dans le

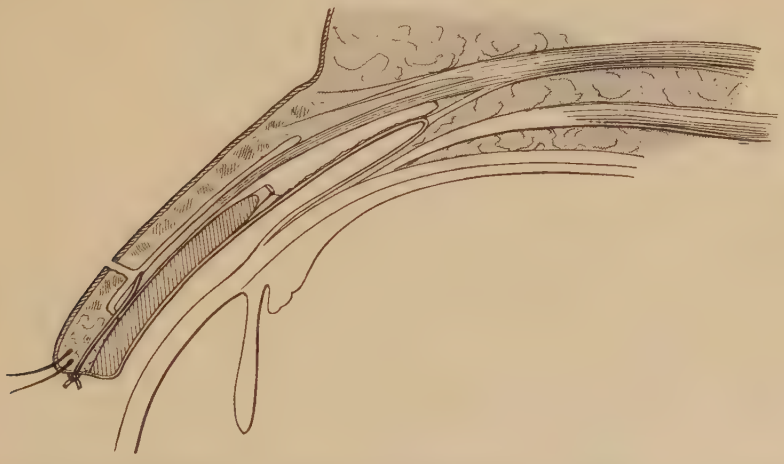


Fig. 671. — Opération du ptosis par avancement du releveur sur le tarse.

liseré intermarginal, où les chefs de chaque fil sont noués sur une perle.

Au moment où on serre les fils, le tendon glisse sur la face antérieure du tarse entre les téguments et le tarse, et vient s'insé-

rer d'autant plus près du bord palpébral que les fils sont noués plus à fond.

Rien n'empêche, si on veut obtenir une fixation plus sûre, si on doute de la solidité des anses, de passer une nouvelle anse de fil à la partie médiane du tendon avancé et de la nouer sur la face conjonctivale du tarse.

Fixation du releveur au muscle frontal (fig. 672 à 675). — Ce procédé convient au ptosis complet ou accentué, quand la pau-

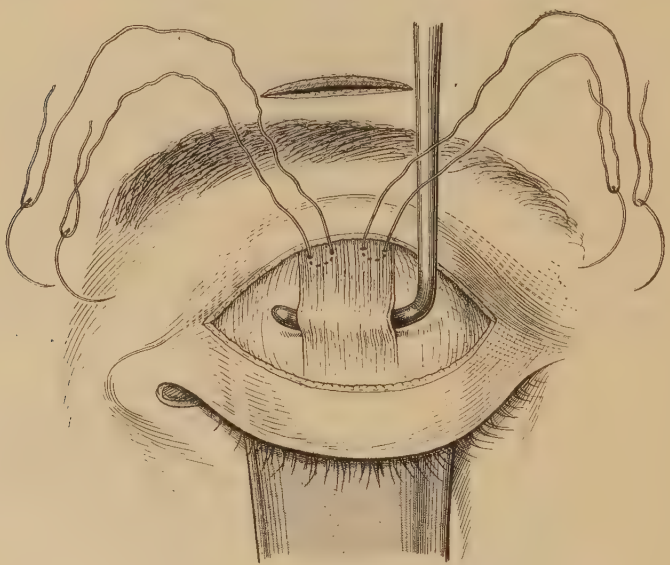


Fig. 672. — Opération du ptosis par fixation du muscle releveur au frontal.

pière recouvre la pupille. Il a pour but de fixer au muscle frontal le tendon releveur de la paupière. Quand cette fixation est obtenue, la paupière se trouve relevée, accrochée, suspendue à la région frontale par le releveur tiré en haut ; elle jouit, en outre, d'une certaine mobilité ; la contraction du frontal l'élève et augmente l'ouverture palpébrale, tandis que son relâchement la laisse redescendre et diminue l'ouverture palpébrale.

Le frontal a remplacé le releveur paralysé ; il assure à la fois le relèvement de la paupière et ses mouvements.

1er Temps : Incision palpébrale. — A quelques millimètres au-dessus du bord supérieur du tarse, on fait une incision parallèle

au bord palpébral. Elle intéresse la peau, le tissu celluleux et les fibres de l'orbiculaire.

2e Temps : Recherche et section du releveur. — Au-dessous de l'orbiculaire, on recherche le tendon du releveur; on le charge sur un crochet à strabisme et on le sectionne à quelques millimètres du bord supérieur du tarse. Avant de sectionner le releveur

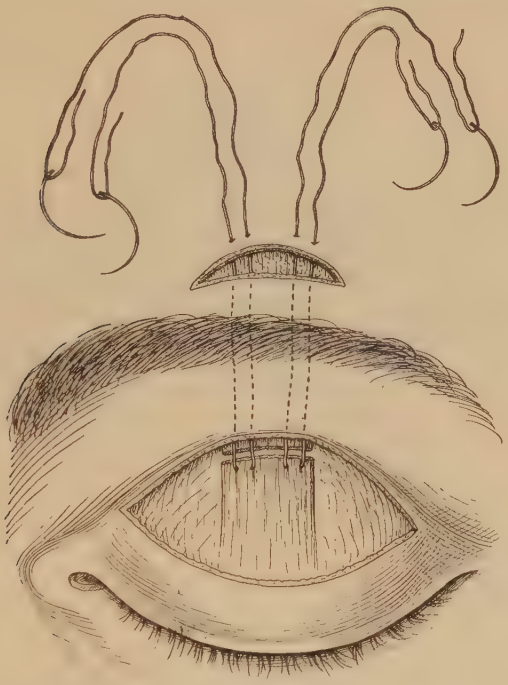


Fig. 673. — Opération du ptosis par fixation du releveur au frontal.

ou immédiatement après, on passe deux anses de fil pour tenir sa partie inférieure palpébrale.

3e Temps : Incision frontale. — Au-dessus du sourcil, on fait une incision parallèle au sourcil, intéressant les fibres musculaires du frontal.

4e Temps : Tunnel sous le sourcil. — Avec un couteau, on pratique, sous le sourcil, un tunnel qui chemine au-dessous des fibres frontales et orbiculaires, et s'étend de la brèche frontale en haut à la brèche palpébrale en bas.

5e Temps : Fixation du releveur au frontal. — Les deux anses de fil qui tiennent le releveur sont passées dans le tunnel et

fixées en haut au muscle frontal. Pour cela, elles traversent la lèvre supérieure de l'incision et sortent à la peau où on les noue sur une perle ou une baguette de papier.

Au moment où les fils sont noués, la paupière doit se relever ; on serre plus ou moins suivant l'effet qu'on veut obtenir.

6e Temps : Fermeture des brèches cutanées. — Sur la brèche palpébrale et sur la brèche frontale, on met quelques fils très fins qui régularisent la coaptation.

Fig. 674. — Opération du ptosis par fixation du releveur au frontal.

Il faut éviter de relever trop la paupière, parce que, fixée trop haut, elle ne pourrait plus se fermer complètement, d'où une lagophtalmie désagréable et dangereuse. Il ne faut pas non plus relever trop peu, car on risque de ne pas obtenir une ouverture palpébrale suffisante pour dégager la pupille.

Il faut obtenir une ouverture moyenne qui permette à l'œil une ouverture suffisante et une fermeture facile ; c'est là un des points délicats de cette opération. Il importe donc, au moment où l'on serre les fils, de suivre de près le relèvement palpébral obtenu, et de s'assurer que l'œil peut encore se fermer sans effort.

A la fin d'une opération de ptosis, au moment où il serre les fils, l'opérateur est souvent frappé par un changement dans la

direction des cils. Ceux-ci étaient dirigés en avant et il les voit se porter en bas comme si le bord palpébral tendait à l'entropion. C'est un inconvénient presque inévitable de la fixation du releveur au frontal. On remarquera, en effet, que, dans cette opération, le releveur change de direction : il allait s'insérer en arrière au fond de l'orbite, et, par sa fixation au frontal, il va s'insérer en haut ; il était horizontal, il devient vertical ; rien d'étonnant, par consé-

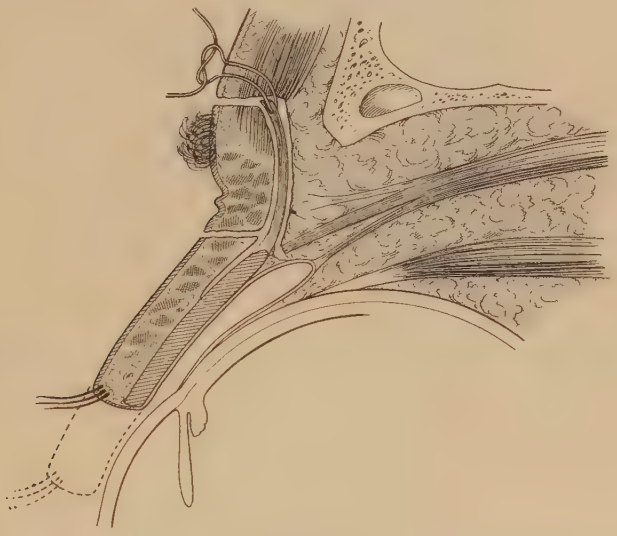


Fig. 675. — Opération du ptosis par fixation du muscle releveur au frontal.

quent, à ce que la paupière et le bord palpébral lui-même changent de direction et se rapprochent de la verticale.

Cette tendance à l'entropion, qui est modérée dans le ptosis habituel, devient très gênante dans le ptosis des énucléés.

Fixation du releveur au muscle droit supérieur (fig. 676 à 682). — Cette méthode ne convient que si le droit supérieur fonctionne normalement.

Elle a pour but de fixer la paupière au muscle droit supérieur ; une languette musculaire est prise à la partie médiane du droit supérieur et insérée au tarse. Dans ces conditions, la paupière se trouve tirée en haut, relevée par la languette musculaire ; en outre, dans tous les mouvements d'élévation du globe, dans tou-

tes les contractions du droit supérieur, elle se trouve portée en haut comme à l'état physiologique.

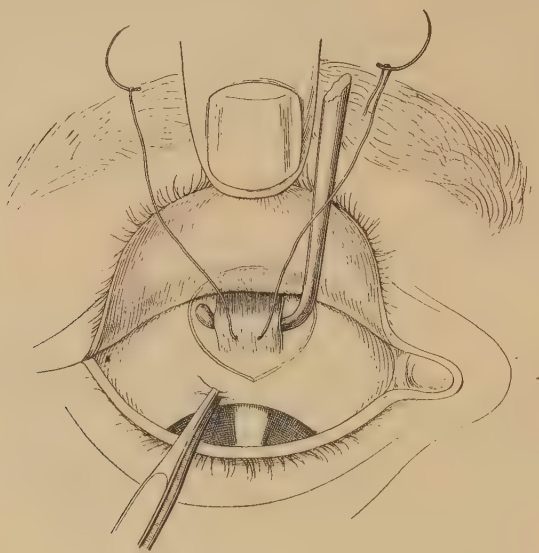


Fig. 676. — Opération du ptosis par fixation de la paupière au muscle droit supérieur.

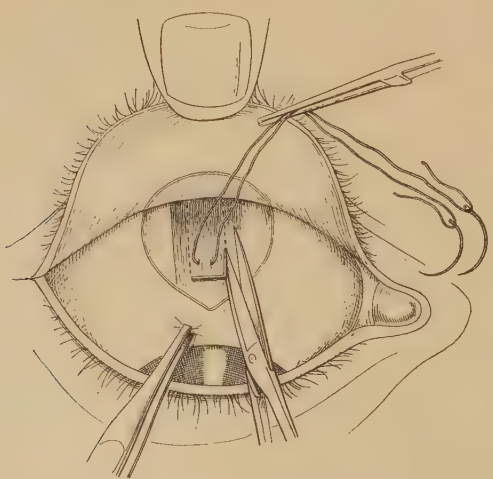


Fig. 677. — Opération du ptosis par fixation de la paupière au muscle droit supérieur du globe.

En principe, cette opération serait la plus parfaite de toutes les interventions contre le ptosis, car c'est elle qui remet la paupière

paralysée le plus près du fonctionnement physiologique. Mais elle mérite bien des critiques.

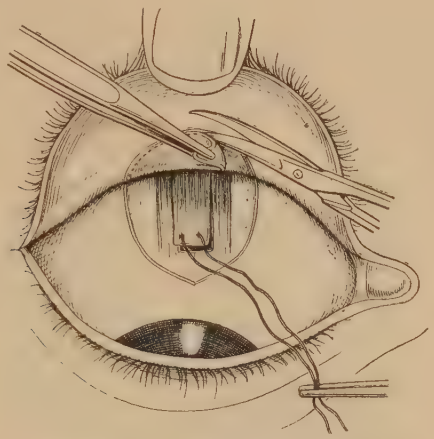


Fig. 678. — Opération du ptosis par fixation de la paupière au muscle droit supérieur.

Pour pratiquer cette intervention, suivant les indications de Motais, il importe que l'aide présente bien à l'opérateur les par-

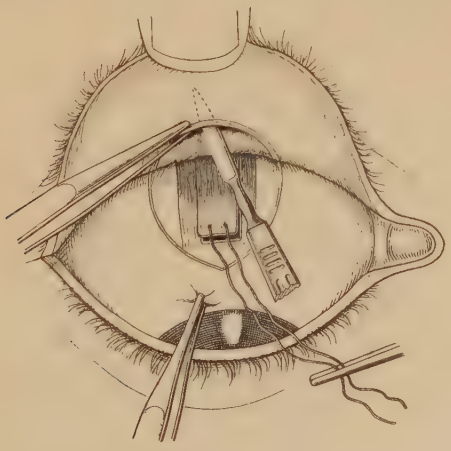


Fig. 679. — Opération du ptosis par fixation de la paupière au muscle droit supérieur.

ties du globe et de la paupière sur lesquelles il doit intervenir. La paupière supérieure est retournée et l'œil fortement tiré en bas par une pince, un crochet ou une anse de fil.

On incise la conjonctive bulbaire, comme dans une opération de strabisme, pour mettre à nu le tendon du muscle droit supérieur qu'on charge sur un crochet.

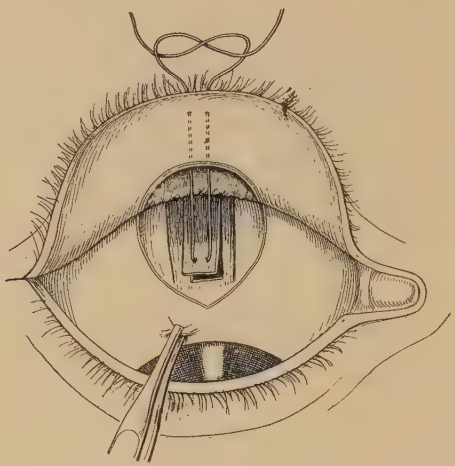


Fig. 680. — Opération du ptosis par fixation de la paupière au muscle droit supérieur.

Une anse de fil est passée dans les fibres moyennes du tendon, près de son insertion au globe oculaire.

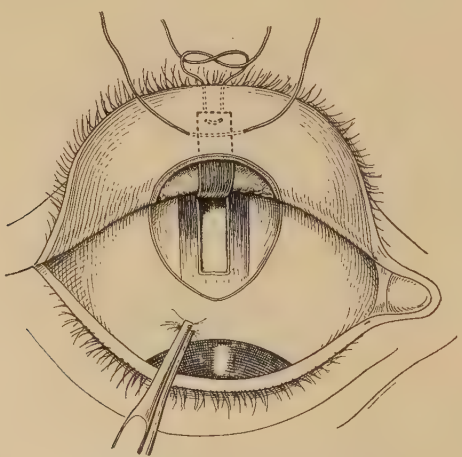


Fig. 681. — Opération du ptosis par fixation de la paupière au muscle droit supérieur.

Par une section aux ciseaux, faite au-dessous de la prise, on sépare du globe les fibres médianes du muscle, puis, remontant

à droite et à gauche de l'anse de fil, on taille une languette musculaire qu'on va, dans un instant, fixer au tarse de la paupière supérieure.

Laissant momentanément l'anse de fil et la languette musculaire, on fait une incision de la conjonctive à la partie moyenne de la paupière retournée, de façon à mettre à nu le bord supérieur

Fig. 682. — Opération du ptosis par fixation de la paupière au muscle droit supérieur.

du tarse. On incise les fibres du releveur, de façon à faire passer la pointe des ciseaux sur la face antérieure du tarse, entre le tarse et l'orbiculaire.

On crée ainsi une sorte de cul-de-sac dans lequel s'engagera la languette musculaire du droit supérieur.

Pour plus de facilité, ou pour plus d'effet, on peut réséquer une partie plus ou moins grande du tarse.

Reprenant ensuite les fils qui tiennent la languette musculaire, on les engage dans la brèche prétarsienne ; arrivés au fond du

cul-de-sac, ils pénètrent dans les tissus prétarsiens de la paupière, pour sortir à 3 ou 4 millimètres au-dessus du bord ciliaire, où ils sont noués sur une perle ou du caoutchouc. La languette musculaire suit le fil qui la tire et vient se loger dans la paupière appliquée sur la face antérieure du tarse.

Parinaud procédait d'une manière différente, car il ne taillait pas de languette musculaire dans le muscle droit supérieur. Une anse

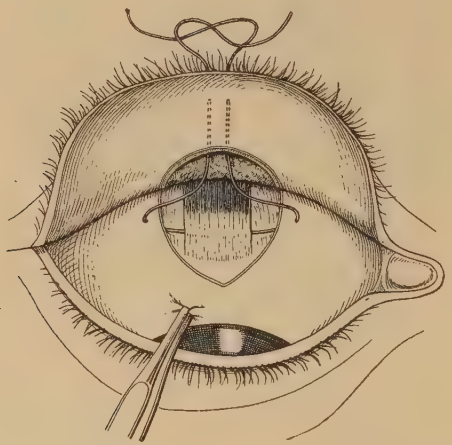


Fig. 683. — Opération du ptosis par fixation de la paupière au muscle droit supérieur (Parinaud).

de fil est passée sous le tendon du muscle ; puis, les deux chefs s'engagent sous la paupière, entre la face antérieure du tarse échancré et les fibres de l'orbiculaire ; finalement, ils sortent à la peau, quelques millimètres au-dessus du bord ciliaire. Au moment où les fils sont noués, la paupière se redresse plus ou moins, suivant que le fil est plus ou moins serré. Ce procédé opératoire semble agir en créant des brides cicatricielles sur le trajet des fils (fig. 683).

Relèvement de la paupière à l'aide de cordons cutanés pédiculés (fig. 684 à 689). — La paupière est relevée par rattachement au muscle frontal, à l'aide de cordes cutanées profondes, qui vont de la face antérieure du tarse au muscle frontal. Ces cordes cutanées se trouvent enfouies sous les tissus superficiels et ne produisent aucune déformation de la paupière.

1er Temps : Taille des lambeaux cutanés. — Sur la face antérieure de la paupière, on taille deux lambeaux, tels qu'ils sont représen-

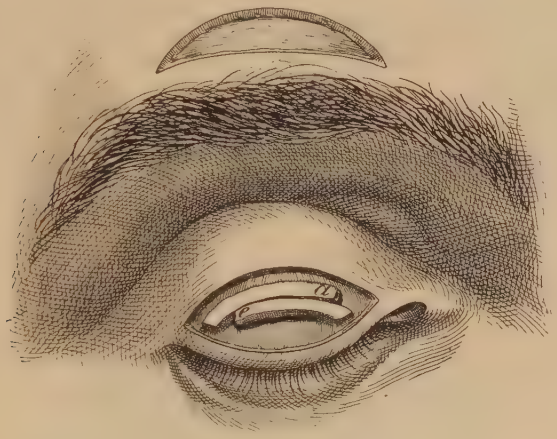


Fig. 684. — Opération du ptosis par attachement du tarse au frontal à l'aide de cordons cutanés pédiculés.

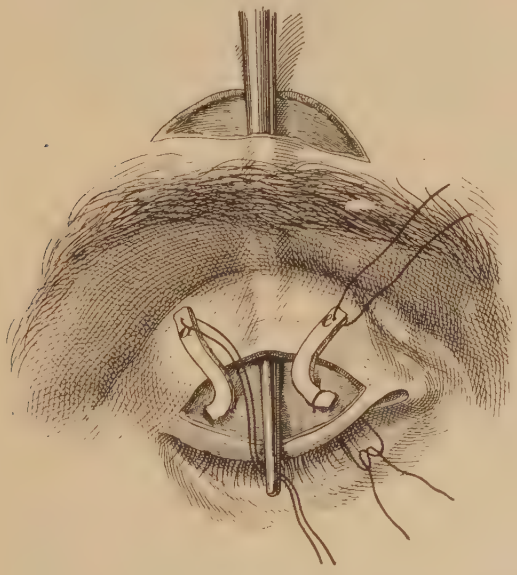


Fig. 685. — Opération du ptosis par rattachement du tarse au frontal à l'aide de cordons cutanés pédiculés.

tés sur la première figure. L'extrémité externe de ces lambeaux se recourbe en bas, vers le bord palpébral, de façon à se rapprocher

de la verticale. Les incisions qui délimitent les deux lambeaux s'étendent en profondeur jusqu'au tarse.

On dissèque ensuite les lèvres supérieure et inférieure de la plaie cutanée et on les écarte de façon à produire une large brèche ovalaire au milieu de laquelle se trouvent couchés les deux lambeaux (fig. 684).

Reprenant ensuite les lambeaux, on les détache du tarse, mais seulement dans une partie de leur étendue ; leur portion courbe

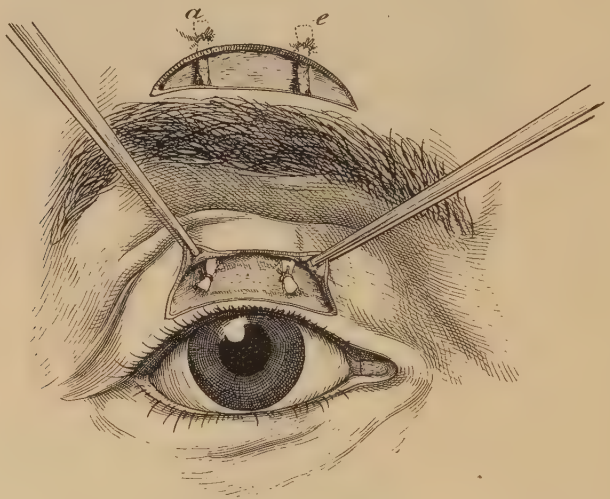


Fig. 686. — Opération du ptosis par attachement du tarse au frontal au moyen de cordons cutanés pédiculés.

reste adhérente au tarse. Cette adhérence persistante forme un pédicule nutritif qui assure la vitalité des lambeaux.

Ainsi libérés, les lambeaux peuvent être redressés (fig. 685) et placés verticalement, dans la direction qui leur sera donnée tout à l'heure au moment de les fixer au muscle frontal.

2e Temps : Incision frontale. — Immédiatement au-dessus du sourcil, on fait une incision horizontale ou légèrement arquée, longue de quatre centimètres, intéressant, en profondeur, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les fibres du muscle frontal.

3e Temps : Tunnel sous le sourcil. — Avec le bistouri, travaillant dans le tissu cellulaire qui sépare le muscle orbiculaire du septum orbitaire, on pratique un tunnel qui fait communiquer la brèche frontale avec l'incision palpébrale.

4e Temps : Mise en place et fixation des cordons cutanés. — Les cordons doivent être fixés en bas sur le tarse et en haut sur le muscle frontal (fig. 686).

La fixation sur le tarse est déjà assurée par l'adhérence du pédicule du lambeau ; mais, pour plus de précision et de solidité, on peut prendre l'extrémité toute inférieure du lambeau cutané dans une anse de fil dont les deux chefs, traversant la paupière d'avant en arrière, sont noués sur la face postérieure du tarse. Ils peuvent aussi bien sortir par le bord palpébral, où on les noue sur une perle.

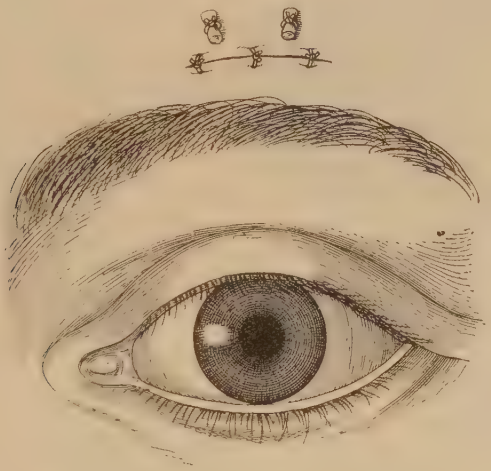


Fig. 687. — Opération du ptosis par attachement du tarse au frontal au moyen de cordons cutanés pédiculés.

Pour la fixation au muscle frontal, on procède de la manière suivante : une anse de fil, solide, est passée dans l'extrémité supérieure libre du cordon cutané.

Les deux chefs de l'anse s'engagent sous le tunnel sourcilier, arrivent dans la brèche frontale, traversent la lèvre supérieure de cette brèche et sont noués à la peau, sur une perle ou sur un bourrelet de ouate.

Au moment de la ligature, les lambeaux s'étirent, la paupière se relève, le globe se découvre ; on juge ainsi de l'effet obtenu. Si la paupière ne se relève pas assez, il faut raccourcir les cordes cutanées ; pour cela, on passe un peu plus bas, sur le cordon, une nouvelle anse de fil qui sera, comme la précédente qu'elle

remplace ou renforce, fixée dans la lèvre supérieure de l'incision frontale.

Les lambeaux de peau qui forment les cordes cutanées, chargées de suspendre la paupière au frontal, ne sont pas des fibres minces, invisibles, et peu maniables, ce sont des cordons solides, dans lesquels on passe facilement les aiguilles et les fils ; ils peuvent

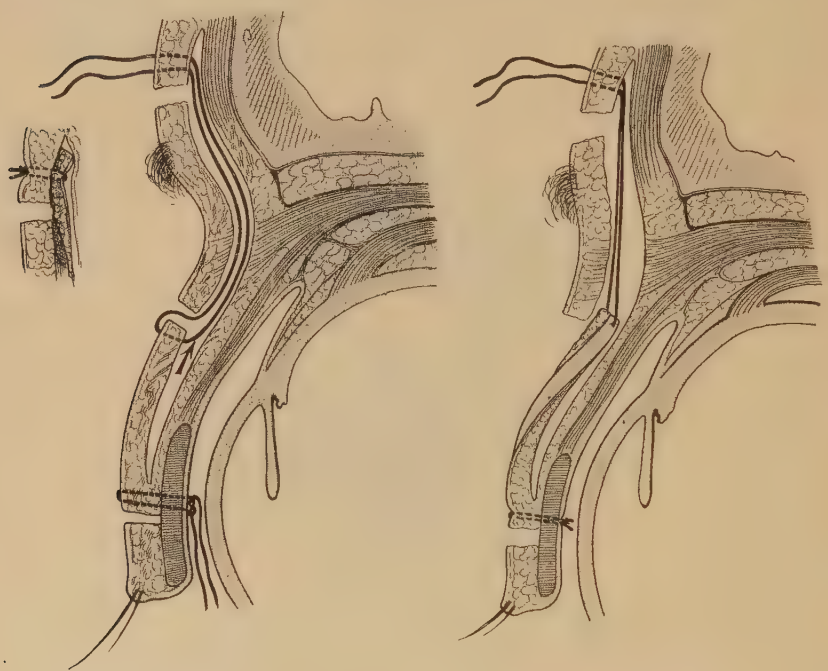


Fig. 688 et 689. — Opération du ptosis par attachement du tarse au frontal au moyen de cordons cutanés pédiculés.

donc être fixés, solidement, à l'endroit précis où l'on veut qu'ils adhèrent.

3e Temps : Fermeture des brèches cutanées. — Quelques points de suture ferment l'incision frontale et l'incision palpébrale. La guérison vient très vite sans cicatrices et sans déformations (fig. 677).

Cette opération peut se faire d'une autre manière, en taillant des lambeaux cutanés verticaux, ils sont fixés de la même manière au tarse et au muscle frontal.

On peut aussi enlever l'épiderme des petits lambeaux cutanés pour éviter la production ultérieure de kystes dermoïdes.

Le pansement, après l'opération du ptosis, n'est pas sans quelque importance au point de vue du résultat opératoire, comme au point de vue de la préservation du globe oculaire.

Très souvent, pendant les jours qui suivent les diverses opérations du ptosis, la paupière maintenue par des fils rigides ne descend pas au devant de l'œil et empêche l'occlusion de la fente palpébrale. La cornée peut ainsi rester à découvert et s'ulcérer.

Pour pouvoir appliquer un pansement, sans qu'il touche la cornée, on est obligé de tirer en bas la paupière supérieure et de la maintenir en cette position par la compression même du pansement. Mais, n'est-ce pas un autre inconvénient d'abaisser une paupière qu'on vient de relever et qui doit se maintenir en haut pendant la cicatrisation ?

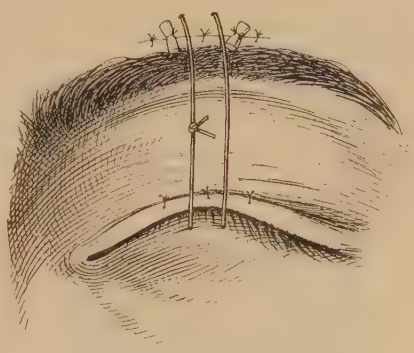


Fig. 690. — Une manière de pratiquer l'occlusion de la fente palpébrale après l'opération du ptosis.

Pour éviter ces difficultés, j'emploie le moyen suivant qui se recommande en raison de sa simplicité (fig. 690).

Un fil en boucle va du front à la paupière inférieure. Il suffit de le serrer pour que la paupière inférieure s'élève, recouvre le globe oculaire et assure la préservation de la cornée. La paupière supérieure, au lieu de s'abaisser est, au contraire, soutenue par la paupière inférieure remontée. Le pansement peut être enlevé au bout de 24 heures.

Cette opération du ptosis, que j'ai imaginée en raison des difficultés dans l'exécution de la plupart des autres procédés, est d'une grande simplicité et donne de très beaux résultats.

Il faut, à la fin de l'opération, que la paupière soit relevée au point où on désire qu'elle reste définitivement.

S'il se produit un raccourcissement imprévu de l'un des cordons, on peut l'atteindre et l'allonger avec facilité. Mais le fait est rare.

LAGOPHTALMIE PARALYTIQUE

Paralysie de l'orbiculaire.

La lagophtalmie est caractérisée par la perte du mouvement d'occlusion des paupières. Elle peut se produire sous des causes diverses, par exemple à la suite de rétraction cicatricielle des paupières ; mais, en général, la lagophtalmie est la conséquence d'une paralysie de l'orbiculaire des paupières.

Fig. 691 et 692. — Paralysie faciale droite.

La lagophtalmie paralytique est toujours la conséquence d'une paralysie faciale périphérique ; elle est due à la paralysie du muscle orbiculaire des paupières, innervé par le nerf facial. Au contraire, dans les paralysies faciales d'origine centrale, l'occlusion des paupières se fait bien, le facial supérieur n'est pas atteint.

En dehors des symptômes de paralysie faciale (déviation des traits, de la langue, etc.) (fig. 691 et 692), on voit que l'œil du côté malade est plus ouvert que l'autre, la peau du front plus lisse, le sourcil plus élevé. Les paupières sont immobiles, aucun clignement ne se produit ; la fente palpébrale reste ouverte ; par

contre, l'œil sain cligne normalement. Si l'on invite le malade à fermer les yeux, l'œil sain se ferme immédiatement, l'œil malade reste ouvert, malgré les efforts du malade pour en amener la fermeture (fig. 692).

Par suite de la paralysie des fibres musculaires qui entourent les canalicules lacrymaux (muscle de Horner), l'œil est humide, larmoyant ; souvent même, les larmes tombent sur la joue.

Il arrive que, par suite de l'absence de clignement, la cornée n'est plus assez mouillée de larmes ; elle peut se dessécher à l'air et s'exfolier à la surface. L'œil s'injecte et s'enflamme. Une infec-

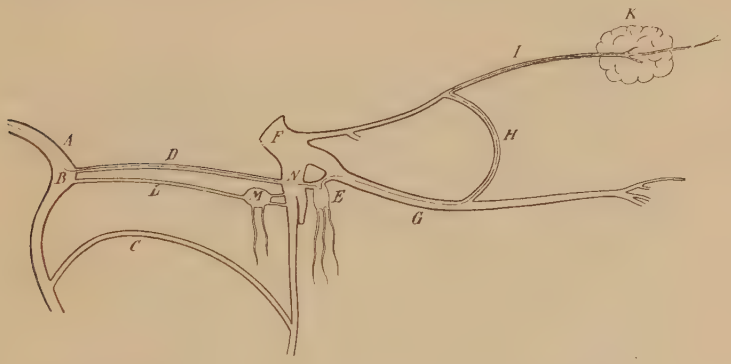


Fig. 693. — Trajet supposé des fibres sécrétoires des larmes venant du facial : A, nerf facial ; B, ganglion géniculé ; C, corde du tympan ; D, grand nerf pétreux superficiel : E, ganglion sphéno-palatin ; F, ganglion de Gasser et les trois branches du trijumeau ; G, nerf maxillaire supérieur ; H, rameau orbitaire du maxillaire qui anastomose ce nerf avec le rameau lacrymal de l'ophtalmique : I, nerf lacrymal ; K, glande lacrymale.

tion peut survenir et donner des ulcères graves avec toutes leurs conséquences : opacités cornéennes et perforations.

Dans certaines lagophtalmies paralytiques, l'œil ne pleure pas. On explique ce fait, non par la préservation des fibres musculaires lacrymales de l'orbiculaire, mais par une diminution de la sécrétion lacrymale.

Le facial contiendrait des filets sécréteurs des larmes (fig. 693), comme il contient des filets sécréteurs de la salive. Mais, ces fibres sécrétoires quittent le facial très vite après son entrée dans le rocher, au niveau du ganglion géniculé.

Elles passent dans le grand nerf pétreux superficiel, le nerf

vidien qui le continue, et arrivent au ganglion sphéno-palatin. Elles le traversent, passent dans le nerf maxillaire supérieur et, enfin, dans son rameau orbitaire, lequel s'anastomose avec le nerf lacrymal. Si ces faits sont exacts, le larmoiement peut servir à la localisation des lésions qui donnent la paralysie faciale.

Une lésion intra-pétreuse ou intra-crânienne, touchant le nerf facial à l'origine ou avant l'origine du grand pétreux, détruit les filets sécrétoires, arrête la sécrétion, supprime le larmoiement. Au contraire, une lésion du nerf après l'origine des filets lacrymo-sécrétoires, s'accompagnera de larmoiement. La paralysie de la luette et du voile du palais témoignerait de l'atteinte du grand pétreux superficiel.

Modifications des mouvements palpébraux dans les paralysies du facial inférieur. — Dans la paralysie faciale inférieure, il semble n'y avoir aucune différence entre l'œil du côté malade et celui du côté sain. Cependant, il serait possible, à l'aide de certains signes, de déceler la participation de l'orbiculaire.

Par exemple, un hémiplégique, atteint de paralysie faciale inférieure, peut fermer ses deux yeux sans difficulté ; il peut aussi très facilement fermer l'œil sain en laissant ouvert l'œil du côté paralysé ; mais, l'inverse n'est pas possible, il ne peut fermer l'œil du côté paralysé en laissant l'autre ouvert (signe de Revillod).

Diagnostic.

Les néoformations orbitaires (tumeurs, abcès, etc.), poussent en avant le globe oculaire, produisent une *exophtalmie* qui écarte les paupières et les empêche de se fermer.

Le *goitre exophtalmique* agit quelquefois de la même façon, par projection du globe en avant ; mais, d'ordinaire, la gêne à l'occlusion (signe de Stellwag), vient d'une rétraction des paupières par contraction spasmodique des fibres lisses de Muller.

La lagophtalmie peut venir d'une altération du muscle orbiculaire lui-même, comme on le constate dans certaines *atrophies musculaires progressives*.

Dans les *maladies générales graves*, les yeux peuvent rester entr'ouverts, le clignement se fait mal, la cornée se dessèche, et même s'ulcère.

Les *cicatrices palpébrales* peuvent écarter les bords palpébraux et produire une lagophtalmie très différente d'une paralysie de l'orbiculaire.

Ce sont là de fausses lagophtalmies. La vraie provient d'une paralysie de l'orbiculaire, d'une lésion du nerf facial ou de ses branches.

Etiologie.

Les causes de la lagophtalmie paralytique sont celles de la paralysie faciale périphérique. La lésion peut atteindre le facial dans le crâne, dans son trajet intra-pétreux, ou après sa sortie par le

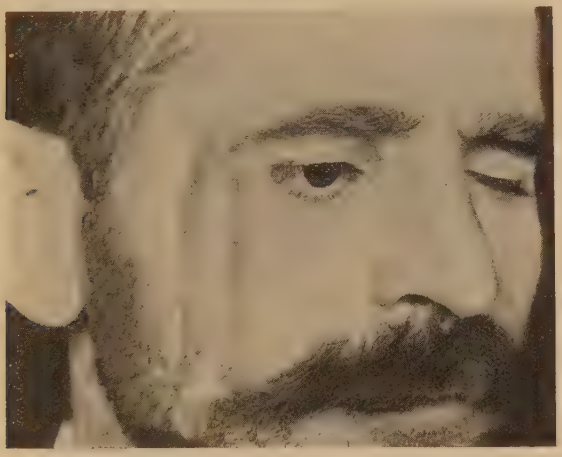


Fig. 694. — Paralysie du facial supérieur, atteignant toutes les fibres de l'orbiculaire; conséquence d'une plaie profonde de la tempe qu'on voit un peu en arrière de la queue du sourcil.

trou stylo-mastoïdien, même plus loin, dans la face, après son épanouissement périphérique.

Les *traumatismes* par accident ou par blessure de guerre sont une cause fréquente de paralysie faciale avec lagophtalmie. En général, le nerf est atteint, directement, à sa sortie du crâne, le plus souvent dans la région parotidienne. Il en résulte une paralysie faciale totale. Mais, d'autres fois, le nerf est touché plus à la périphérie, après son épanouissement dans la face. C'est ainsi que j'ai pu observer des paralysies isolées de l'orbiculaire à la suite

de blessures localisées à la région faciale supérieure (fig. 694), d'autres à la région faciale inférieure (fig. 695).

Le traumatisme agit quelquefois indirectement, en produisant une fracture du rocher, qui atteint le nerf dans son trajet intra-pétreux.

Quand il n'existe pas de traumatisme, il faut se préoccuper d'abord de *l'oreille*, parce que les otites et les mastoïdites, jeunes ou vieilles, aiguës ou chroniques, atteignent souvent le nerf facial. Il en est de même des fractures du rocher, des traumatis-

Fig. 695. — Paralysie faciale périphérique n'ayant atteint que le facial inférieur. Blessure en avant et au-dessous de l'oreille.

mes chirurgicaux par intervention sur la mastoïde ou l'oreille moyenne.

Si l'oreille est intacte, on cherche, dans la cavité intra-crânienne, des signes de *lésions méningées*, ordinairement accompagnées de maux de tête et d'autres lésions nerveuses, comme la paralysie du moteur oculaire externe. Les tumeurs cérébrales, avec leur cortège symptomatique (troubles visuels, céphalées, etc.), peuvent être en cause.

On continue les recherches par l'examen de la *région paroti-*

dienne, qui peut être le siège d'une tumeur atteignant le facial à sa sortie du crâne.

Enfin, certaines *affections nerveuses*, touchant les noyaux d'origine des nerfs crâniens, peuvent, au cours de leur évolution, atteindre les origines du facial et produire une paralysie d'origine nucléaire. On a même vu une double lagophtalmie survenir dans ces conditions au cours d'une encéphalite épidémique (Sicard) (fig. 696).

Avant d'admettre une *paralysie a frigore*, il faut faire des recherches sérieuses pour trouver à la paralysie une meilleure explica-

Fig. 696. — Paralysie faciale bilatérale. Le malade fait des efforts pour fermer les yeux.

tion. On a d'ailleurs attribué à l'action du froid une importance qui n'est pas en rapport avec les faits.

Quand on a reconnu l'existence d'une lésion dans l'oreille, dans le crâne ou ailleurs, il reste encore à en rechercher la nature (traumatisme, tuberculose, syphilis, néoplasme, etc.), pour que le diagnostic soit complet.

Traitement.

L'indication thérapeutique principale c'est d'appliquer le traitement étiologique, quand on connaît la cause et qu'on a des moyens d'action sur elle. Mais, il faut aussi se préoccuper de la préservation du globe oculaire, qui, restant découvert, peut se

dessécher et s'ulcérer. Pour cela, on conseille au malade de mobiliser souvent, avec le doigt, sa paupière supérieure, de la faire glisser sur la cornée de façon à lubréfier avec les larmes l'épithélium cornéen, et à le débarrasser des poussières qui peuvent se déposer à sa surface.

Si la paralysie faciale dure longtemps et si la cornée s'irrite, on pratique la blépharoraphie ou suture des paupières, après avivement du bord palpébral dans une longueur de 5 à 6 millimètres.

D'un coup de ciseaux, on sépare les paupières quand la paralysie est guérie; l'œil reprend immédiatement ses fonctions normales et il ne reste aucune trace de l'intervention.

Blépharoraphie (fig. 697 à 702). — La blépharoraphie ou suture des paupières a pour but de créer, entre les bords correspondants,

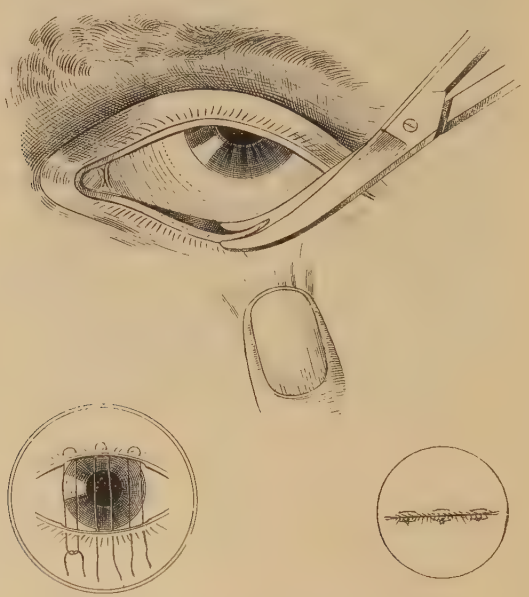


Fig. 697. — Blépharoraphie médiane. Avivement du bord palpébral. En bas, manière d'appliquer les fils en U.

des paupières supérieure et inférieure, une adhérence qui diminue ou ferme complètement la fente palpébrale.

La blépharoraphie est d'ordinaire partielle, c'est-à-dire limitée à une partie des paupières, rarement totale.

Les blépharoraphies partielles peuvent être médianes ou latérales. Les blépharoraphies médianes ferment la fente palpébrale, couvrent l'œil complètement, tandis que les blépharoraphies latérales (ordinairement externes) donnent seulement une diminution, un rétrécissement de la fente palpébrale.

Ces blépharoraphies ne conviennent pas seulement aux lagophtalmies par suite de paralysie faciale, mais encore à un grand nombre d'affections oculaires : certains ulcères cornéens et particulièrement la kératite neuro-paralytique, l'ectropion paralytique ou inflammatoire, certaines exophtalmies ; elle constitue souvent le premier temps de l'opération de l'ectropion cicatriciel. On peut

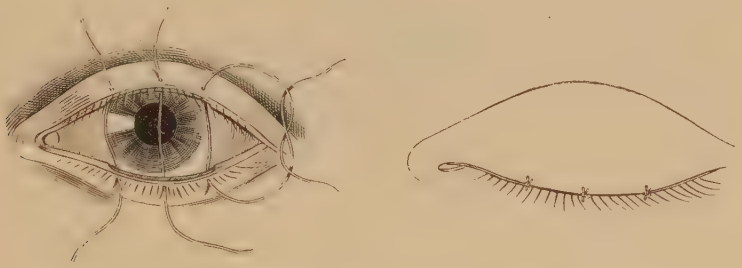


Fig. 698 et 699. — Blépharoraphie médiane. Manière de placer et de nouer les fils.

avoir à utiliser la blépharoraphie latérale dans un but esthétique chez certaines personnes ayant une ouverture exagérée de la fente palpébrale ; et, aussi, chez des énucléés dont les paupières trop relâchées empêchent de faire une bonne prothèse.

Blépharoraphie médiane. — Avec de fins ciseaux, on fait, à la partie médiane de la paupière, une excision de la lèvre postérieure, muqueuse, du bord palpébral ; et, avec trois ou quatre fils, on suture l'une à l'autre les deux paupières de façon (c'est là le point important) que les deux surfaces avivées viennent en contact intime l'une de l'autre.

Au bout de 5 ou 6 jours, les fils sont enlevés ; mais, les paupières, soudées l'une à l'autre, restent fermées. Pour ouvrir l'œil, il suffit de séparer les paupières l'une de l'autre par un simple coup de ciseaux.

Blépharoraphie latérale. — Elle se fait d'ordinaire à l'angle externe, et dans une étendue variable avec l'effet qu'on veut

Fig. 700 et 701. — Blépharoraphie. La ligne en pointillé, montre la partie excisée du bord palpébral. Deux manières de placer les fils.

obtenir. La technique est la même que pour la blépharoraphie médiane. Il faut avoir soin, s'il s'agit d'obtenir un rétrécissement

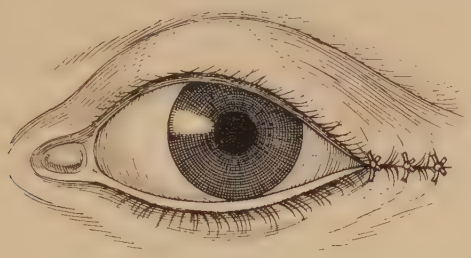


Fig. 702. — Blépharoraphie externe.

définitif de la fente palpébrale, de bien conduire l'avivement des bords jusque dans l'angle externe (fig. **702**).

NYSTAGMUS DU TREMBLEMENT OCULAIRE

Le nystagmus ou tremblement des yeux est, le plus souvent, *horizontal;* il peut être *vertical*, *oblique* ou *rotatoire*. Ces variétés s'associent habituellement les unes aux autres (nystagmus mixte).

Le rythme et l'amplitude des mouvements présentent de grandes variations. A côté de tremblements rapides, à oscillations courtes et douces, il y a des tremblements à grande amplitude, brusques et saccadés (nystagmus saccadé). Le nystagmus s'accélère souvent sous l'influence d'une émotion, de l'attention, de la fixation. Il varie suivant la direction des yeux. Il s'arrête pendant le sommeil. Les sujets atteints de nystagmus congénital ne se plaignent pas de troubles visuels provenant du tremblement. Mais, souvent, dans le nystagmus acquis, le malade perçoit un mouvement des objets extérieurs, qui cause une très grande gêne visuelle et provoque l'apparition de malaises et de vertiges.

Variétés. — Les aspects cliniques du nystagmus présentent souvent des différences suivant les causes qui les produisent. Les relations entre les variations cliniques et les causes ne sont pas encore établies avec précision. Cependant, la lumière se fait, et,

différentes variétés commencent à s'isoler nettement les unes des autres.

On peut dans l'ensemble des nystagmus distinguer deux grandes classes : le nystagmus congénital et le nystagmus acquis

Nystagmus congénital.

a) Le nystagmus congénital s'accompagne habituellement d'une diminution de la vue et de lésions oculaires diverses : trouble des milieux transparents (opacité de la cornée ou du cristallin) ; inflammations intra-oculaires (choroïdites, rétinites) ; vices de développement (colobomes, microphtalmie ; anomalies considérables de la réfraction ; cécité pour les couleurs ; albinisme, etc.).

Les lésions oculaires qui accompagnent le nystagmus sont donc très variées. Ce qui cause le nystagmus, ce n'est pas une lésion oculaire déterminée, mais une altération de l'appareil visuel, une diminution de la vue, quelles qu'en soient les causes.

L'altération des yeux et de la vue, est, en raison de sa fréquence, la caractéristique principale du nystagmus congénital. C'est en cela qu'il se distingue de la plupart des autres variétés du nystagmus, qui ont pour cause une altération de l'appareil nerveux visuel mais pas de l'œil lui même. Nous verrons, cependant, que le nystagmus avec lésions oculaires est, lui-même, en dernière analyse, comme toutes les autres variétés de nystagmus, la conséquence de lésions de l'apparcil nerveux visuel.

b) Il existe, cependant, bien que le fait soit rare, un nystagmus congénital avec une vision normale. Il présente cette particularité de n'apparaître que dans le regard inattentif, pour s'arrêter dès que les yeux fixent ; il atteint, souvent, plusieurs personnes d'une même famille.

Il est possible que ce nystagmus soit, un jour, expliqué par un vice de développement dans le système nerveux qui règle la motilité des globes oculaires.

Nystamus acquis.

Les sujets atteints de nystagmus acquis, perçoivent souvent un mouvement des objets extérieurs et ils en éprouvent quelquefois une grande gêne (vertiges, malaises, etc.). D'autre part, à

l'inverse de ce qui est la règle dans le nystagmus congénital, il n'y a pas, dans le nystagmus acquis, de lésions des yeux.

Mais, ces caractères ne suffisent pas à établir une distinction définitive entre ces deux variétés de nystagmus ; elles se rapprocheront, sans doute, un jour, quand sera mieux connu le mécanisme du nystagmus, car ce mécanisme doit être le même pour toutes les variétés de nystagmus.

Nystagmus des mineurs.

Il survient chez les ouvriers des mines de charbon. Il est caractérisé par des oscillations des globes (au nombre de 100 à 300 par minute), qui se produisent dans le regard en haut et disparaissent, en général, dans le regard en bas. Dans les cas graves seulement, le nystagmus persiste dans le regard en bas.

Le tremblement augmente souvent sous certaines influences : dans les mouvements du corps, à la suite d'un traumatisme, quand l'état général devient mauvais ou s'il survient une maladie. La lumière trop vive et l'obscurité exercent aussi une mauvaise influence.

A l'encontre de la plupart des autres variétés de nystagmus, celui des mineurs s'accompagne d'une sensation de mouvement des objets extérieurs ; les choses du dehors remuent, dansent, tournent. De là, une gêne visuelle notable et même considérable dans les cas très accentués. La vue est alors très défectueuse, et toute vision nette est impossible, surtout en passant de l'ombre à la lumière vive.

S'il s'agit de nystagmus légers, les oscillations cessent au bout de quelques minutes par le seul repos des yeux et le regard en bas. Mais, s'il s'agit de formes graves, le nystagmus persiste même au repos et dans toutes les directions du regard ; le travail des yeux devient impossible.

D'autres troubles viennent souvent s'ajouter au nystagmus : des céphalées, des vertiges, des éblouissements. La vision, qui est normale dans les cas légers, se trouve souvent défectueuse dans les cas graves (diminution de vision, asthénopie, héméralopie).

Le malade prend quelquefois une attitude spéciale, la tête renversée en arrière, les paupières supérieures en ptose légère, le regard dirigé en bas. Quelquefois même, il y a du blépharospasme.

La durée est variable ; elle dépend surtout de l'arrêt du travail. Au repos, il guérit toujours et assez vite ; il est rare qu'il se prolonge des mois ou même une année.

Il se présente sous deux formes différentes par leur intensité et leur gravité.

Dans la forme légère, le nystagmus est latent et souvent même ignoré des mineurs. Cette forme est de beaucoup la plus fréquente ; on la rencontre chez 10 0/0 des mineurs.

La forme grave, est un nystagmus manifeste, avec trouble visuel très accentué, empêchant le travail. Elle est d'ailleurs rare, puisqu'on ne la rencontre guère que 3 fois sur 1.000 mineurs (100 cas dans une année sur 40.000 mineurs, d'après Drausart).

On attribue le nystagmus des mineurs à la position couchée qui fatigue les muscles élévateurs des yeux, à l'éclairage insuffisant des galeries, à l'intoxication du système nerveux oculo-moteur, à une irritation du labyrinthe par les changements de pression atmosphérique, les bruits incessants, l'intoxication. Il guérit toujours par la suppression du travail dans la mine.

Nystagmus dans les affections de l'oreille.

Le nystagmus est une manifestation assez fréquente au cours des affections de l'oreille ; on le voit dans les otites, mais surtout dans les affections du labyrinthe. Il peut apparaître au moment où se pratique une simple injection dans le conduit auditif externe, à la suite de l'introduction d'un instrument dans une oreille malade, dans le cathétérisme d'un trajet fistuleux. Il s'accompagne de vertiges et de troubles de l'équilibre.

On attribuait ce nystagmus à une modification de la pression labyrinthique, à une irritation du nerf vestibulaire, qui transmettait mal aux centres moteurs bulbo-protubérantiels, au cervelet, au cerveau, les impressions données par les canaux semi-circulaires. C'était un trouble nerveux réflexe, dénotant la participation du labyrinthe aux lésions de l'oreille moyenne.

Les recherches modernes ont précisé la pathogénie du nystagmus auriculaire, et, actuellement, on a établi des règles précises qui permettent aux otologistes non seulement de reconnaître la participation du labyrinthe, mais encore d'évaluer la valeur fonctionnelle des canaux semi-circulaires (épreuves giratoire et calorique).

Nystagmus dans les maladies nerveuses.

Le nystagmus est un signe habituel dans certaines maladies nerveuses, comme la sclérose en plaques et la maladie de Friedreich; dans d'autres, au contraire, il est une manifestation rare, nullement caractéristique de la maladie.

On retrouve le nystagmus dans la moitié des *scléroses en plaques*. Variable dans son aspect, il peut être léger ou accentué, continu ou intermittent. Une fois sur dix, il ne se montre que dans les mouvements de latéralité des yeux; une fois sur deux, les oscillations nystagmiques augmentent dans les excursions latérales des yeux; quelquefois encore, il est absent dans le regard vague et apparaît à la fixation. Ces particularités sont intéressantes à constater, dans une affection dont l'un des principaux symptômes, le tremblement des membres, se montre et s'amplifie dans les mouvements intentionnels. Le nystagmus est plus fréquent dans les scléroses qui intéressent les centres nerveux mésencéphaliques, quand il existe des lésions de la protubérance, du bulbe, des tubercules quadrijumeaux, du quatrième ventricule, des corps restiformes, des couches optiques, du cervelet.

Les sujets qui présentent des *déformations du crâne ou du cerveau* sont assez souvent atteints de nystagmus.

La *tuberculose méningée*, et surtout celle de la base, est une cause assez fréquente de nystagmus, chez les enfants. Il est accompagné d'autres manifestations oculaires (paralysies oculomotrices, névrite optique), et des symptômes habituels de la méningite.

Dans la *maladie de Friedreich* (hérédo-ataxie cérébelleuse, syphilis cérébrale héréditaire), le nystagmus apparaît dès le jeune âge, de sept à quatorze ans; en même temps, les membres supérieurs se mettent à trembler dans les mouvements volontaires, les réflexes rotuliens disparaissent, les pieds présentent une déformation spéciale (pied bot équin, avec orteils étendus en griffe); la parole, scandée, inégale, se ralentit et s'embarrasse.

Dans les *tumeurs du cervelet* (gliome ou sarcomes), il existe, en même temps, des céphalées, des vomissements, de la titubation, et, souvent aussi, de la névrite optique.

Le nystagmus est rare dans le *tabes*, exceptionnel dans les *myélites diffuses* et la *syringomyélie*.

Un fait qu'il convient de noter, c'est la rareté du nystagmus

dans le tabes acquis, et sa fréquence dans le tabes héréditaire ou maladie de Friedreich.

Le nystagmus a été vu un certain nombre de fois dans l'*hystérie*. Il est continu ou intermittent, survient par crises passagères, provoquées ou exagérées par la lumière.

Le nystagmus que l'on rencontre dans les *paralysies ou parésies oculaires* n'est point un véritable nystagmus. Ce sont des saccades intermittentes, qui se produisent au moment où le muscle paralysé fait des efforts pour porter l'œil du côté de la paralysie.

Le nystagmus se voit encore au moment de l'*agonie*, dans *certaines dyspnées* et dans quelques *intoxications* (chloroforme, cocaïne). On trouve une variété spéciale de nystagmus dans les *rétrécissements considérables* du champ visuel, et chez certaines personnes aveugles ou presque aveugles.

On peut, au point de vue étiologique, expliquer tous les nystagmus par une lésion ou un trouble fonctionnel du système nerveux oculo-moteur. C'est une chose indiscutable pour les nystagmus dans les affections nerveuses (lésions du cervelet, de la couche optique, du quatrième ventricule, des corps restiformes, etc.), pour le nystagmus des mineurs, qui vient d'une fatigue ou d'une intoxication de l'appareil nerveux oculo-moteur, et pour le nystagmus auriculaire, qui est un trouble réflexe.

Le nystagmus congénital, lié à une affection oculaire atténuant la vue, est, lui aussi, le résultat d'une altération du système nerveux.

D'ailleurs, les mêmes causes qui touchent l'appareil nerveux sensoriel et altèrent la vision, atteignent, souvent en même temps, le système nerveux oculo-moteur.

D'autre part, quand le système nerveux oculo-moteur n'est pas atteint d'une manière directe et en même temps que l'œil sensoriel (la vision), il est touché d'une manière indirecte. Il faut, en effet, pour le développement normal de l'appareil oculo-moteur, des yeux intacts et une bonne vision ; le trouble visuel gêne le développement physiologique et fausse l'organisation de l'ensemble de l'appareil oculo-moteur. Et, c'est là ce qui explique le nystagmus congénital, qui serait, dans ces conditions, un vice du développement de l'appareil oculo-moteur.

GOITRE EXOPHTALMIQUE

Le goitre exophtalmique est une affection caractérisée par quatre grands symptômes : le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie et le tremblement, auxquels viennent s'ajouter de nombreux symptômes moins constants et la plupart d'origine cardio-vasculaire.

La pathogénie en est très discutée ; il semble même que le goitre exophtalmique ne soit pas une entité morbide, mais un syndrome relevant de causes diverses.

Symptômes.

Les grands symptômes goitre, exophtalmie, tachycardie, trem-

Fig. 703. — Goitre exophtalmique.

blement, ne sont pas toujours au complet (formes frustes), ou bien ils sont latents, peu accentués.

Quand un malade se présente au médecin, les signes de goitre exophtalmique peuvent être légers, masqués ; il se plaint de palpitations, d'une grosseur au cou, d'énervement, de gêne dans la respiration ou dans la parole, souvent il n'existe aucun signe oculaire.

Mais, quand le malade vient trouver l'oculiste, il y a toujours exophtalmie, c'est ce symptôme qui domine, c'est lui qui attire d'abord l'attention, c'est seulement après avoir constaté l'exophtalmie que l'oculiste se met à la recherche des autres manifestations du goitre exophtalmique.

Fig. 704. — Goitre exophtalmique.

Suivons donc les règles de la pratique, et décrivons le malade tel qu'il se présente à nous à cette période.

Exophtalmie. — C'est une exophtalmie bilatérale presque toujours axile et réductible, qui offre certains caractères ou signes particuliers à la maladie de Basedow (fig. **703** et **704**).

Signe de Graefe. — Il résulte d'une sorte de désaccord dans l'association normale des mouvements du globe et des paupières. Quand on demande de regarder en bas, la paupière supérieure suit mal l'abaissement du globe, elle s'abaisse moins vite, elle reste en chemin, et une partie du blanc de l'œil se montre à découvert au-dessous du bord palpébral supérieur (fig. **705**).

Signe de Stellwag. — La fente palpébrale, agrandie, laisse voir la sclérotique autour de la cornée ; quelquefois même, l'occlusion des paupières est difficile ou impossible. Cet agrandissement de la fente palpébrale résulte d'une saillie accentuée du globe qui écarte les paupières ; mais, il se rencontre aussi dans l'exophtalmie modérée, et est dû, dans ce cas, à la rétraction spasmodique des paupières par suite de la contraction des fibres lisses contenues

dans leur épaisseur (fibres de Muller) ; c'est aussi la rétraction de ces fibres lisses qui gêne l'occlusion de la fente palpébrale ; et c'est elle qui, dans le signe de Graefe, retient la paupière supérieure et l'empêche de suivre le globe oculaire qui s'abaisse.

L'aspect particulier des yeux dans le goitre exophtalmique, n'est pas seulement dû à la saillie du globe, mais aussi à cette rétraction spasmodique des paupières.

Signe de Rosenbach. — Il consiste dans la rareté ou même la suppression du clignement, ce qui paraît être, encore, une conséquence de la rétraction spasmodique des paupières.

Fig. 705. — Signe de Graefe unilatéral.

Du côté de l'œil, on peut observer encore d'autres signes moins fréquents et moins importants : du larmoiement, un tremblement des paupières, quelques troubles de la motilité, une insuffisance de la convergence (Mœbius), de l'abduction (Stelwag), quelquefois même une ophtalmoplégie extérieure (Ballet). Les pupilles, qui réagissent bien, sont d'ordinaire moyennement dilatées. Il n'y a pas de troubles visuels, et l'examen du fond de l'œil ne décèle aucune modification notable.

Goitre. — Le corps thyroïde est gros mais modérément, la tuméfaction portant sur l'ensemble ou sur une partie de l'organe, de préférence le lobe droit. Il forme une masse rénitente suscep-

tible de diminuer légèrement de volume sous l'action d'une compression douce. On perçoit quelquefois à la main une sorte de vibration ou de frémissement cataire, et on peut au stéthoscope entendre des bruits de souffle. Le malade perçoit subjectivement des battements ; il éprouve par moments une sorte de constriction à la gorge et une gêne respiratoire.

Les troubles de la phonation sont fréquents (voix goitreuse) ; ils résultent soit d'une compression directe, soit de la parésie d'une corde vocale. Il peut même survenir des accès de suffocation, de la cyanose, et des signes d'asphyxie, quand ces phénomènes s'exagèrent.

Fig. 706. — Enophtalmie traumatique.

Sous certaines influences (menstruation, grossesse, émotions, efforts physiques) ces manifestations peuvent s'accentuer.

Tachycardie. — Les palpitations, d'abord intermittentes, se prolongent ensuite plus longtemps. Le pouls radial est rapide à 90, 120, 150 pulsations. Il y a souvent des douleurs précordiales, avec angoisse et arythmie, au point de simuler l'angine de poitrine.

L'examen du cœur ne décèle souvent aucun signe d'importance. Il n'y a pas en général de véritable hypertrophie, mais seulement une suractivité cardiaque. Dans la moitié des cas, il existe des souffles dus à l'anémie, à la suractivité cardiaque, ou, bien rarement, à des lésions cardiaques concomitantes.

Des troubles vasculaires existent constamment dans la région carotidienne. Les carotides battent d'une manière exagérée et donnent des souffles doux ou rudes perceptibles à l'auscultation. Il y a une sorte d'éréthysme vasculaire de la région carotidienne.

Tremblement. — Il est assez spécial et consiste en « oscillations, ou trépidations menues, brèves, se succédant avec rapidité » ; il

frappe surtout les extrémités, mais il est fréquemment généralisé. Il s'exagère dans les mouvements intentionnels. Il peut exister sans goitre et sans exophtalmie.

En dehors du tremblement on observe souvent d'autres troubles nerveux : des phénomènes douloureux, des névralgies diverses (front, œil, occiput, cou), des hyperesthésies viscérales ou articulaires

Fig. 707. — Fausse exophtalmie. Atrophie optique avec déformation du crâne.

(faux rhumatisme), rarement des troubles moteurs (crampes, paraplégie spéciale avec sensation de dérobement des jambes, et même crises convulsives), plus souvent des troubles psychiques (altération du caractère, bizarrerie, irritabilité, délire véritable, etc.). Il peut aussi survenir des manifestations cutanées, des troubles digestifs, des perturbations génitales, etc., si bien qu'on peut dire que tous les systèmes de l'économie sont susceptibles d'être atteints dans la maladie de Basedow.

La marche est lente, progressive, avec des rémissions quelquefois très longues. On peut observer de véritables régressions ou un arrêt dans la maladie. Mais, on observe aussi des formes à marche rapide et violente.

Diagnostic.

En présence d'une exophtalmie bilatérale non inflammatoire, il faut penser au goitre exophtalmique ; c'est la grande cause d'exophtalmie bilatérale non inflammatoire. Les exophtalmies bilatérales non inflammatoires, en dehors de la maladie de Basedow, sont, ou des raretés (anévrysme de l'artère basilaire) ou de fausses exophtalmies (myopie, hydrophtalmie, dyspnées, malformations congénitales du crâne, etc.) faciles à distinguer de l'exophtalmie véritable.

Quand l'exophtalmie (cas exceptionnel) est unilatérale, le diagnostic est un peu plus délicat.

Quand l'exophtalmie n'existe pas, le diagnostic de la maladie de Basedow est quelquefois fort difficile à poser ; mais, ce diagnostic ne se présente pas dans la pratique ophtalmologique, puisqu'il y a toujours exophtalmie.

Anatomie pathologique.

Le corps thyroïde est hypertrophié et contient quelquefois des kystes remplis de substance colloïde ; les vaisseaux sont toujours volumineux. A l'examen histologique, on trouve un goitre folliculaire, contenant un grand nombre de follicules, inégaux, dilatés, entourés de tissu fibreux.

Le sympathique ne présente aucune lésion appréciable. La moelle et le cerveau non plus. Le cœur est souvent indemne. Le thymus est quelquefois hypertrophié. A part les lésions du corps thyroïde, on ne trouve par ailleurs rien de particulier.

Etiologie.

La maladie de Basedow survient d'ordinaire dans l'adolescence ou à l'âge adulte. L'hérédité névropathique joue un rôle indéniable. Les émotions, la frayeur sont souvent des causes occasionnelles. Les étapes diverses de la vie génitale (puberté, grossesse,

ménopause) ont aussi une réelle influence. Les maladies infectieuses (typhoïde, grippe, scarlatine) se retrouvent souvent peu de temps avant le début d'un goitre exophtalmique. La syphilis, la tuberculose, l'intoxication saturnine, ont été aussi incriminées.

Il faut noter, enfin, que des goitres simples peuvent se transformer en goitres exophtalmiques (goitres basedowifiés).

Pathogénie.

Elle reste très obscure. Deux théories sont toujours en présence, la *théorie sympathique* (Abadie) qui attribue la maladie à une altération, à une excitation du sympathique cervical ; la *théorie thyroïdienne* qui donne pour cause à la maladie un trouble de la sécrétion thyroïdienne (hypersécrétion, sécrétion vicieuse).

Une seule chose est certaine, c'est qu'il existe une irritabilité du système nerveux sympathique et en même temps une altération de la glande thyroïde ; mais, on ne peut dire quelle est celle des deux choses qui est à l'origine de la maladie, les troubles nerveux ou les troubles de la sécrétion thyroïdienne.

Traitement.

La thérapeutique à appliquer contre le goitre exophtalmique est très variée, mais peu efficace encore.

On peut traiter les symptômes : calmer le système nerveux par le bromure, la belladone, l'hydrothérapie ; modérer l'excitation circulatoire par les sédatifs du cœur (digitale, strophantus). Le salicylate de soude et la quinine ont été employés, l'électricité a rendu des services.

Plus récemment, on a employé avec des résultats appréciables la radiothérapie par les rayons X.

On a fait aussi de grands efforts pour l'établissement d'un traitement pathogénique.

Au point de vue chirurgical, on a pratiqué la thyroïdectomie, la thyroïdectomie sous-capsulaire, l'exotryropexie. On a également fait la section du sympathique cervical. Au point de vue médical, on a appliqué, sous des formes multiples, l'organothérapie. L'opothérapie thyroïdienne est abandonnée, car elle aggrave l'état des malades. Toutes les opothérapies (parathyroïdienne, thymique, ovarienne, surrénale) ont été essayées. On a également employé

le sérum d'animaux éthyroïdés pour lutter contre l'hyperthyroïdation (Ballet et Enriquez).

Au point de vue de l'œil, il n'y a que bien peu de chose à faire directement. C'est seulement dans les exophtalmies accentuées, quand la fente palpébrale se ferme mal, incomplètement, que l'oculiste aura à intervenir chirurgicalement par une blépharoraphie partielle angulaire, pour diminuer ainsi la fente palpébrale trop ouverte.

CÉPHALÉE SYPHILITIQUE OPHTALMOPLÉGIQUE

La céphalée ou mal de tête est une manifestation pathologique des plus fréquentes. Elle n'existe pas seulement chez des sujets maintenus au lit par une maladie sérieuse ; elle se montre aussi chez des personnes en apparence bien portantes, qui restent debout et continuent, malgré le mal de tête, à mener leur vie habituelle.

Cette céphalée des personnes qui restent debout, survient sous des influences variées : en même temps qu'un rhume, au début d'une sinusite, par suite d'une indigestion, le lendemain d'une intoxication alcoolique ; elle serait fréquente chez les neurasthéniques, les migraineux, les néphrétiques, les urémiques, etc.

Les causes de la céphalée sont certainement nombreuses, mais beaucoup d'entre elles restent inconnues parce qu'elles sont peu recherchées.

Le mal de tête isolé, malgré sa fréquence, n'intéresse guère le médecin ; il ne lui accorde qu'une médiocre attention et le traite avec indifférence par les calmants et les analgésiques, sans se préoccuper de ses origines, jusqu'au jour où un trouble grave et inattendu de la santé générale vient compliquer la céphalée, premier symptôme de la maladie.

La syphilis paraît responsable d'un très grand nombre de céphalées méconnues. Toutes les nombreuses céphalées syphilitiques ophtalmoplégiques que j'ai observées étaient des céphalées syphilitiques méconnues ; elles ne furent prises au sérieux que le jour où survint une paralysie oculaire, signe certain d'une lésion nerveuse organique grave. Sans cet accident paralytique, l'origine des céphalées eut été longtemps encore ignorée.

Symptômes.

Sous le nom de céphalée syphilitique ophtalmoplégique, je décris un syndrome caractérisé par deux signes cliniques principaux : la *céphalée* et l'*ophtalmoplégie*.

Céphalée. — Le mal de tête peut se présenter sous des formes et avec des allures très différentes. Tantôt c'est une céphalée continue, sans répit, vite compliquée d'une paralysie. D'autres fois, la céphalée est intermittente ; des périodes de calme alternent avec les accès douloureux. Ceux-ci reviennent souvent, tous les jours, toutes les semaines ; ils durent quelques heures ou toute une journée. Ils semblent plus fréquents et plus violents le soir que le matin ou dans la journée. Cette céphalée intermittente peut exister longtemps avant que survienne une paralysie. Son siège, très variable, se trouve au front, à la tempe, à l'occiput.

La douleur, qui n'a pas en général de caractères particuliers, semble profonde, à l'intérieur de la tête ; elle est quelquefois comparée à la pression d'un étau qui serre, au choc du marteau qui frappe lourdement. D'ordinaire peu intense, elle peut se montrer violente, insupportable. Elle est tenace et reparaît périodiquement pendant des mois et des années.

Un certain nombre de troubles généraux l'accompagnent. L'insomnie est habituelle, les cauchemars fréquents. Il y a de l'inappétence, des nausées, des vomissements au moment des exacerbations, quelquefois des vertiges et des étourdissements. Le caractère est souvent altéré, par suite d'excitation anormale ou de torpeur exagérée.

Une caractéristique de cette céphalée, c'est qu'elle cède rapidement et merveilleusement au traitement antisyphilitique.

Ophtalmoplégie. — La paralysie oculaire survient toujours d'une façon dramatique ; elle frappe l'attention du médecin et effraye le malade. Une paupière tombe incapable de se relever (ptosis) ; un œil se dévie et louche (strabisme) ; la vision devient double (diplopie) ; une pupille se dilate et reste immobile (mydriase).

Un seul de ces symptômes suffit pour le diagnostic de paralysie ; mais, d'ordinaire, plusieurs se trouvent réunis.

On peut d'ailleurs observer tous les types de paralysies oculaires. La paralysie isolée de certains muscles extrinsèques

(diplopie, strabisme, ptosis, v. p. **1247**), ou intrinsèques (mydriase, paralysie de l'accommodation, v. p. 855 et **1321**) ; la paralysie de l'oculo-moteur externe (v. p. **1262**) ; la paralysie du pathétique (v. p. **1262**) ; la paralysie de l'oculo-moteur commun (v. p. **1263**).

Diagnostic.

Le syndrome formé par la coexistence d'une céphalée et d'une ophtalmoplégie est caractéristique ; il s'impose à l'attention. Le seul diagnostic à faire est celui de la nature syphilitique de ce syndrome.

a) La céphalée ophtalmoplégique d'origine syphilitique est d'une très grande fréquence ; les céphalées ophtalmoplégiques non spécifiques sont très rares. En présence d'une céphalée ophtalmoplégique, c'est donc à la syphilis qu'il faut penser d'abord et c'est à elle qu'on doit, en cas de doute, attribuer la maladie.

b) Des commémoratifs positifs peuvent affermir un diagnostic hésitant. Par contre, il ne faut accorder qu'une médiocre confiance aux renseignements négatifs. Bien qu'en pensent de nombreux médecins, l'absence de faits positifs est fréquente chez les syphilitiques ; dans plus de la moitié des syphilis, on n'a pas, ou on n'obtient pas de renseignements précis ; il est vrai que souvent on ne les demande pas. Par conséquent, l'absence de renseignements positifs ne permet, en aucune façon, d'éliminer l'idée de syphilis.

c) L'examen du sang ou du liquide céphalo-rachidien paraît avoir quelque valeur. Quand il est positif, il semble qu'il doive faire admettre l'existence de la syphilis ; du moins, on s'accorde pour le dire. Mais, je m'élève formellement contre l'opinion de ceux qui pensent qu'une réaction négative prouve l'absence de syphilis active. C'est une erreur dangereuse. Beaucoup de sujets en pleine syphilis, en pleine méningite spécifique avec paralysies oculomotrices, donnent une réaction négative. Bien des méningites spécifiques ont évolué librement, jusqu'à devenir incurables, parce que le malade et le médecin, confiants dans les résultats négatifs de l'examen du sang, ne jugeaient pas utile d'appliquer une médication spécifique.

d) La ponction lombaire donne des renseignements utiles. La lymphocytose témoigne d'une réaction méningée, d'une lésion nerveuse organique, déjà bien établie, d'ailleurs, par l'existence d'une ophtalmoplégie.

Si les renseignements fournis par ces diverses recherches sont positifs, le traitement spécifique est appliqué sans hésitation; si les résultats sont négatifs, je suis d'avis qu'il faut l'appliquer encore. En effet, l'épreuve du traitement constitue, dans ces circonstances, l'un des meilleurs moyens de diagnostic; en quelques jours il fait disparaître la céphalée syphilitique.

Un certain nombre d'affections ressemblent à la céphalée syphilitique ophtalmoplégique, mais elles sont rares.

La ***migraine ophtalmoplégique périodique***, est caractérisée par une paralysie récidivante de l'oculo-moteur commun, accompagnée de céphalée. Dans les trois autopsies qui ont été faites de cette affection, on a trouvé, sur le trajet intracrânien du moteur commun, des lésions organiques dont la nature ne fut pas établie. D'ailleurs, les symptômes de la migraine ophtalmoplégique périodique peuvent être entièrement réalisés par la syphilis.

La ***méningite tuberculeuse*** au début, produit d'ordinaire une élévation de température, tandis que la méningite spécifique ne donne pas en général de réaction fébrile.

Cependant, il faut se rappeler qu'elle peut aussi donner la fièvre et quelquefois même une fièvre élevée. C'est donc s'exposer à une erreur que de rejeter toute idée de syphilis sous prétexte que la fièvre n'existe pas.

Les ***tumeurs cérébrales*** donnent aussi de la céphalée et des paralysies oculaires, mais elles sont entourées d'autres manifestations parmi lesquelles : la stase papillaire.

La ponction lombaire sera toujours utile pour permettre le diagnostic différentiel entre tumeur, tuberculose et syphilis (examen cytologique, inoculation, pression intra-rachidienne).

En cas de doute, il faut admettre la syphilis, parce qu'elle est la plus fréquente des affections susceptibles de créer le syndrome que nous étudions. Le traitement spécifique bien appliqué, montrera, par son efficacité rapide, que l'affection est bien de nature syphilitique.

Pathogénie.

Le syndrome « céphalée-syphilitique ophtalmoplégique » est le résultat d'une *méningite de la base propagée aux nerfs oculo-moteurs.*

La céphalée, par elle seule, dénote déjà l'existence d'une affection dans la tête; l'apparition de la céphalée avant la paralysie démontre que la méningite est la première en date et que le nerf n'a été atteint que secondairement, par suite de l'extension des lésions méningées.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est une preuve matérielle de réaction méningée.

Enfin, les suites de cette affection sont encore plus caractéristique; il est fréquent, en effet, quand on peut suivre les malades, de voir s'installer progressivement, surtout chez ceux qui ne se soignent pas, les troubles nerveux habituels de la syphilis cérébro-spinale (tabès, paralysie générale, etc.) ; à la période subaiguë fait suite une période de syphilis cérébro-spinale chronique.

Rapports avec certaines formes de la syphilis cérébro-spinale (tabès, paralysie générale, etc.). — Nos services d'ophtalmologie, en raison de leur fixité, nous permettent de suivre les malades pendant plusieurs années et d'observer les suites de la C. S. O.

Beaucoup de nos malades, et particulièrement ceux qui ne se traitent pas avec soin, présentent dans la suite les troubles nerveux de la syphilis ; ils font des manifestations de méningite spécifique chronique, un tabès, une paralysie générale ou une autre forme de syphilis cérébro-spinale.

D'autres guérissent complètement et définitivement ; ce sont en général ceux qui se soignent consciencieusement et pendant un temps suffisant.

Certains sujets présentent déjà des signes de syphilis cérébro-spinale quand survient la C. S. O. Celle-ci n'est alors qu'une poussée subaiguë de méningite au cours d'une affection chronique.

Partout l'observation démontre les rapports constants entre la C. S. O. et les formes habituelles de la syphilis cérébro spinale. On voit toute l'importance d'un diagnostic précoce. Il permet, non seulement de guérir vite la céphalée et la paralysie, mais encore de prévenir les complications nerveuses chroniques et graves qui souvent se développent à la suite de cette affection.

Pronostic.

Le pronostic immédiat est favorable, car, prise à temps, cette affection guérit rapidement ; la céphalée disparaît très vite, la

paralysie plus lentement. Cependant, les récidives sont fréquentes et il importe d'en prévenir les malades. D'ailleurs, ceux qui négligent de se soigner préventivement, reviennent vite dès qu'ils éprouvent de nouvelles céphalées, pour réclamer le traitement qui les avait si vite guéris.

Le pronostic tardif doit être réservé, car les lésions cérébro-spinales chroniques (paralysie générale, tabès, etc.) sont fréquentes, surtout chez ceux qui se sont soignés d'une manière insuffisante.

Traitement.

Le traitement général doit être appliqué sans retard. On a le choix entre le mercure, les arséno-benzols et le bismuth. Je commence toujours par le mercure.

Un centigramme de cyanure d'hydrargyre en injections, tous les jours pendant 3 jours, si le malade le supporte bien ; ensuite, un centigramme tous les deux jours. Toutefois, je ne vois aucun inconvénient à continuer la dose d'un centigramme par jour, si le malade supporte très bien les premières injections.

D'ordinaire, au bout de 3 ou 4 jours, les céphalées s'atténuent puis disparaissent. La paralysie s'en va plus lentement et persiste quelquefois longtemps.

Je n'applique le traitement arsenical que si le traitement mercuriel s'est montré insuffisant, *ce qui est exceptionnel.*

Considérations sur la méningite syphilitique.

La méningite syphilitique n'a pas, en pathologie oculaire, la place importante qu'elle mérite. Depuis longtemps, je m'efforce d'attirer l'attention sur certaines affections oculaires dont l'origine méningée et la nature syphilitique sont trop souvent méconnues.

Les méningites syphilitiques qui intéressent l'appareil visuel atteignent toujours le cerveau, ce sont des méningites cérébrales ou cérébro-spinales. Elles se présentent sous des formes diverses.

a) Il existe des méningites chroniques, torpides, qui, lentement et insidieusement, envahissent le système nerveux, l'altèrent, le détruisent et mènent peu à peu, silencieusement, au tabes, à la paralysie générale ou à d'autres formes chroniques diffuses de syphilis cérébro-spinale.

Ces méningites chroniques atteignent très souvent l'appareil visuel et produisent des lésions oculaires bien connues, comme le sont d'ailleurs les maladies au cours desquelles on les voit survenir (tabès, paralysie générale, etc.). Ce sont toutes les complications oculaires du tabès : le myosis, la mydriase, l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll-Robertson, les paralysies oculo-

motrices de toutes sortes; les atrophies des nerfs optiques, les troubles sensitifs du trijumeau, etc.

Les manifestations cliniques de ces méningites chroniques sont celles du tabès, de la paralysie générale et des autres formes de syphilis cérébro-spinale chronique.

A côté de ces méningites syphilitiques chroniques et tranquilles, il y a des méningites subaiguës, plus vives dans leurs manifestations, mais plus localisées, et presque toujours accompagnées de céphalées persistantes ou intermittentes.

Elles atteignent certaines parties seulement du système nerveux, elles ne touchent que certains groupes nerveux moteurs, sensitifs ou sensoriels, et ne semblent pas, du moins à leur début, disséminées à tout le névraxe.

Elles peuvent se montrer, au début d'une méningite chronique, marquer, bruyamment, l'apparition d'une méningite, qui va continuer à se développer chroniquement; elles peuvent survenir au cours d'une méningite chronique et constituer une étape plus vive, plus aiguë dans la marche chronique, une recrudescence momentanée au cours d'une affection torpide, par exemple au cours d'un tabès. Mais, d'ordinaire, elles constituent une manifestation isolée de syphilis méningée, une manifestation première, et souvent sans suites, quand le traitement approprié vient à temps en arrêter la marche.

Enfin, il existe aussi des méningites syphilitiques franchement aiguës, fébriles. Elles sont plus rares mais leur fréquence réelle est encore mal établie, en raison de ce que, jusqu'ici, elles ont été le plus souvent méconnues dans leur nature.

Les formes subaiguës de la méningite syphilitique localisée aux méninges cérébrales, s'accompagnent très souvent de troubles visuels dont l'origine n'est pas toujours reconnue. Cependant, ils méritent plus que d'autres notre attention, ne serait-ce qu'en raison de l'étonnante efficacité du traitement et de la curabilité rapide et complète de la maladie.

Les méningites subaiguës syphilitiques se présentent d'ordinaire sous l'aspect clinique de la céphalée syphilitique ophtalmoplégique, mais elles peuvent se montrer sous des aspects différents. La céphalée est constante mais les lésions nerveuses peuvent varier. Il s'agit presque toujours de troubles oculo-moteurs, mais il peut survenir des troubles sensoriels ou des troubles sensitifs.

Les troubles moteurs sont des paralysies des divers nerfs moteurs du globe (le moteur commun ou l'une de ses branches, le moteur externe, le pathétique). C'est cette forme qui prend le nom de *céphalée ophtalmo-paralytique ou ophtalmoplégique.*

Les troubles sensoriels sont d'ordinaire le résultat d'une lésion des nerfs optiques (névrite, atrophie), mais ils peuvent, exceptionnellement, avoir pour origine une lésion du chiasma, des bandelettes ou même du cunéus (hémianopsie). Cette forme peut être dénommée *céphalée amblyopique.*

Quant aux troubles sensitifs, ils sont marqués par une anesthésie dans la zone du trijumeau, et donnent lieu au syndrome de la kératite neuro-paralytique. C'est une *céphalée ophtalmo-anesthésique.*

Toutes ces manifestations nerveuses variées (motrices, sensitives, sensorielles) ont été étudiées à leur place. La céphalée se trouve décrite au chapitre précédent.

La méningite syphilitique sous toutes ses formes joue un rôle important dans la pathogénie des lésions nerveuses de l'appareil visuel (V. Pathogénie de la céphalée syphilitique ophtalmoplégique, p. 1391).

Valeur séméiologique de la céphalée.

La céphalée, précédant ou accompagnant une lésion nerveuse organique de l'appareil visuel, est un signe de *méningite.*

Elle doit *faire penser à une méningite cérébrale subaiguë d'origine syphilitique*, mais elle ne démontre pas absolument son existence; une céphalée analogue peut, en effet, se rencontrer encore dans quelques autres affections que j'ai déjà signalées : la migraine ophtalmoplégique, la méningite tuberculeuse, les tumeurs cérébrales.

D'autre part, l'absence de céphalée quand il existe des troubles nerveux, ne permet pas d'éliminer toute idée de méningite, ni toute idée de syphilis.

En effet, une méningite chronique, celle du tabès par exemple, peut se développer et donner des lésions nerveuses sans jamais produire de céphalée; il est vrai que, dans ce cas, il y a d'autres signes de tabès qui facilitent le diagnostic. Par contre, l'absence de céphalée semble permettre d'éliminer la méningite subaiguë.

D'autre part, une lésion syphilitique aux allures vives, subaiguës, peut toucher directement les nerfs sans l'intermédiaire des méninges. On en trouve des exemples dans les lésions nerveuses d'origine orbitaire et dans les névrites rétro-bulbaires.

L'appréciation correcte de ces manifestations cliniques, jointe à la recherche de la syphilis, telle que je l'ai indiquée, permet le diagnostic de syphilis méningée.

Quand la céphalée existe seule, indépendante de toute lésion nerveuse, elle possède encore une valeur séméiologique considérable pour reconnaître les affections méningées et la syphilis.

Habituellement, nous n'attachons pas assez d'importance aux maux de tête ; pendant des mois et des années, on ne prend pas garde à des céphalées intermittentes, on les traite comme choses banales, jusqu'à ce que, brusquement, survienne une paralysie oculo-motrice, jusqu'au jour où, dans un examen soigneux du malade, on constate des signes déjà avancés de tabès. Les céphalées anciennes étaient bien la manifestation d'une syphilis méningée, qui, prise au début, aurait parfaitement guéri. En face d'une céphalée persistante ou fréquente, il faut penser à une affection dans la tête, à une méningite et à la syphilis. Il ne faut pas attendre, pour la prendre au sérieux, qu'il survienne des lésions graves du système nerveux.

Quand un malade se plaint d'une douleur dans la poitrine on pense aux poumons; quand il se plaint d'une colique on pense à l'intestin ; mais quand il se plaint, même avec insistance, d'un mal de tête, il est exceptionnel qu'on pense à une affection du cerveau ou des méninges. Beaucoup d'affections syphilitiques du système nerveux sont dues à ce que le médecin, pendant des années, n'a pas su apprécier la valeur séméiologique d'un mal de tête.

TROUBLES DE LA SÉCRÉTION LACRYMALE

Hypersécrétion. — Les larmes sont sécrétées en abondance ; il se produit du larmoiement. Celui-ci n'est pas toujours un signe d'hypersécrétion lacrymale. Le plus souvent, au contraire, le larmoiement n'est pas la conséquence d'une sécrétion abondante des glandes lacrymales ; il résulte d'une excrétion défectueuse, d'une hypo-excrétion des larmes, par suite du rétrécissement ou de l'oblitération des voies d'écoulement (obstruction du canal nasal, paralysie de l'orbiculaire, etc.). Tant qu'on n'a pas constaté l'intégrité des voies lacrymales, on ne peut admettre que le larmoiement résulte d'une hypersécrétion.

Valeur séméiologique. — Au cours de certaines maladies nerveuses, on peut observer un larmoiement *psychique*, *émotionnel*.

Mais, d'ordinaire, l'hypersécrétion vient d'une *irritation de la cornée*, *des paupières*, *de la conjonctive*, *des voies lacrymales ou des fosses nasales*. Elle survient par le mécanisme du réflexe.

L'arc nerveux (fig. 683) comprend : une voie centripète, le nerf trijumeau ; et une voie centrifuge, sinueuse, formée par des filets nerveux qui passent par le facial, le grand pétreux superficiel, le nerf vidien, le ganglion sphéno-palatin, le nerf maxillaire supérieur et son rameau orbitaire anastomosé avec le nerf lacrymal.

Ce trajet du réflexe nous explique pourquoi certaines paralysies faciales intra-pétreuses diminuent la sécrétion lacrymale. Si le facial est détruit dans son trajet intra-pétreux, les filets lacrymo-sécrétoires sont interrompus et la sécrétion lacrymale diminue ; si la lésion est irritative, les filets sécrétoires sont excités et la sécrétion lacrymale augmente.

L'action du trijumeau sur la sécrétion lacrymale est indiscutable. Toute excitation du trijumeau (cornée, conjonctive, etc.) provoque un larmoiement ; sa paralysie donne une diminution de la sécrétion, par défaut d'incitation réflexe.

On admet, sans preuve, qu'en dehors des filets centripètes excito-réflexes, le trijumeau contient des filets centrifuges excito-sécrétoires des larmes. Quelques faits viennent à l'appui de cette opinion : l'hypersécrétion lacrymale par excitation du bout périphérique du nerf lacrymal et par excitation du rameau orbitaire

du nerf maxillaire supérieur ; la diminution de la sécrétion lacrymale dans la paralysie du trijumeau.

Cependant, ce dernier fait, peut également s'expliquer par l'absence de la portion centripète de l'arc réflexe. Mais, il est plus difficile de comprendre pourquoi, dans certaines anesthésies du trijumeau, la sécrétion psychique émotionnelle est abolie en même temps que la sécrétion réflexe. D'autre part, le nerf trijumeau contient des nerfs vaso-dilatateurs, qui pourraient bien exercer une action sur la sécrétion lacrymale.

Dans ces conditions, il y aurait deux voies sécrétoires centrifuges : une voie sécrétoire centrifuge passant par le facial, et une voie sécrétoire centrifuge, probablement vaso-dilatatrice, qui suivrait le trijumeau. L'irritation pathologique du trijumeau pourrait, en ce cas, provoquer une hypersécrétion lacrymale, en agissant sur les filets sécrétoires centrifuges.

Cette opinion, d'ailleurs discutée, n'a pas encore été contrôlée par la clinique.

Le sympathique a, peut-être, lui aussi, une influence sur la sécrétion lacrymale, puisque sa section donne, probablement par vaso-dilatation, une augmentation passagère de la sécrétion lacrymale.

Quand le larmoiement est d'origine réflexe, on agit sur lui en traitant les affections de la cornée, des paupières, du nez, qui en sont les causes. Quand l'hypersécrétion persiste, on peut l'atténuer par l'ablation de la glande lacrymale palpébrale ou de la glande lacrymale orbitaire.

C'est une affection rare qui ne produit pas de troubles oculaires accentués.

Hyposécrétion. — On ne la rencontre guère que dans les *lésions cicatricielles* de la conjonctive (xérophtalmie), ayant détruit les glandes lacrymales ou oblitéré leurs canaux excréteurs. On la voit, également, dans certaines *paralysies faciales*, quand la lésion atteint les filets sécréteurs (voir p. 1367), et dans la *paralysie du nerf trijumeau*, qui supprime l'excitation réflexe.

TROUBLES SENSITIFS DE L'APPAREIL OCULAIRE
DOULEURS, NÉVRALGIES

Affections inflammatoires de l'œil et de ses annexes.

Les kératites, les iritis, le glaucome aigu, la panophtalmie, donnent des douleurs modérées ou intenses, dans l'œil même ou dans la région périorbitaire. Les inflammations des paupières, les abcès ou phlegmons du sac lacrymal, les périostites orbitaires, les suppurations du tissu cellulaire de l'orbite développées dans la paroi osseuse ou venant des sinus, les adénites, dacryoadénites lacrymales, donnent des douleurs d'intensité très variable, localisées au point malade ou irradiées dans le voisinage.

Zona ophtalmique.

Le zona ophtalmique, lorsqu'il survient chez des personnes âgées, est souvent accompagné de douleurs, qui peuvent persister longtemps après la guérison des lésions superficielles.

Ces douleurs sont de deux sortes. Les unes, superficielles, viennent de l'éruption ; ce sont des brûlures, des picotements, des démangeaisons; d'ailleurs, elles disparaissent en même temps que l'éruption.

Les autres, plus profondes, présentent les caractères habituels des névralgies. Intermittentes, périodiques, elles donnent des sensations variées, picotements, démangeaisons, endolorissement diffus, sensation de casque, douleurs aiguës, survenant par crises. Elles occupent la zone de distribution de l'ophtalmique. Elles peuvent précéder l'éruption de quelques heures, mais, elles peuvent persister longtemps après elle.

Névralgie faciale.

Symptômes. — La névralgie faciale se localise souvent à la branche ophtalmique du trijumeau, mais elle peut atteindre les branches maxillaires.

Les douleurs qu'elle occasionne sont de deux sortes : les unes, continues, sourdes, sont un simple endolorissement de la

région de l'ophtalmique ; les autres, intermittentes, périodiques et paroxystiques, reviennent sous forme d'accès.

L'accès éclate brusquement : douleur intense, atroce, indescriptible, sensation de fer rouge, de coup de couteau, de décharge électrique. Le malade crie, se tord, et grimace. Ces douleurs augmentent pendant quelques minutes, atteignent un maximum d'acuité, puis se calment, et disparaissent, en ne laissant après elles qu'un endolorissement local et un abattement général. L'accès dure quelques minutes, un quart d'heure dans les cas récents ; mais, il augmente de durée dans les anciennes névralgies. Leur fréquence est très variable : de un à vingt par jour et davantage. Ils peuvent apparaître spontanément : la plus légère irritation de la peau (contact, froid, lumière), suffisent pour déclancher l'accès. Les malades, qui connaissent bien les causes provocatrices des accès, prennent, pour les éviter, des précautions extrêmes. Un certain degré d'hyperesthésie cutanée peut persister après les accès.

Quand la branche ophtalmique est prise en entier, les douleurs occupent la partie antérieure du cuir chevelu, le front, le sourcil, la paupière supérieure, la face correspondante du nez, l'angle interne de l'œil, et même le globe oculaire.

La douleur peut se localiser au nerf sus-orbitaire (névralgie sus-orbitaire). Si l'œil participe aux accès (névralgie optico-ciliaire), il survient, en même temps que les douleurs, de la photophobie, du larmoiement, de la rougeur de l'œil.

Dans l'intervalle des accès, on retrouve des points douloureux aux endroits où les branches de l'ophtalmique sortent de l'orbite pour se distribuer aux téguments : le point *sus-orbitaire*, au niveau de l'échancrure sus-orbitaire par laquelle sort le nerf frontal externe; le *point lacrymal*, à l'émergence du nerf lacrymal, c'est-à-dire à la partie externe de la paupière supérieure ; le *point nasal*, au niveau de l'angle interne de l'œil, dans l'endroit où sort la branche externe du nasal ; le point *naso-lobaire*, à l'émergence d'une petite branche du nasal interne.

Tic douloureux de la face. Névralgie épileptiforme. — La névralgie faciale, peut se présenter avec des caractères différents de ceux que je viens de décrire. Le malade est pris, subitement, d'une douleur violente, à crier ; il se frotte le visage, le comprime avec énergie, dans le but d'atténuer la douleur. Après quelques secondes l'accès s'arrête, brusquement, comme il était venu. Le

malade revient, immédiatement, à l'état normal ; il reprend la conversation ou son travail, jusqu'à ce que survienne un nouvel accès.

L'accès douloureux s'accompagne quelquefois de contractions musculaires. Le visage, du côté de la névralgie, se contracte, se convulse avec violence. Cela donne à la figure un aspect grimaçant, qui a valu à cette affection le nom de *tic douloureux de la face*.

La brusque apparition de ces névralgies, leur courte durée, leur arrêt instantané, leur évolution spéciale par accès passagers, leur donnent quelque analogie avec le vertige et l'aura de l'épilepsie. Et c'est ce qui explique pourquoi on les désigne quelquefois sous le nom de *névralgies épileptiformes*.

Etiologie. — Les névralgies faciales résultent d'une atteinte au nerf trijumeau, dans un point de son trajet du bulbe à la périphérie.

Les *causes locales* susceptibles d'atteindre la branche ophtalmique sont diverses. Elles peuvent siéger à la périphérie du nerf (corps étranger ou érosion de la cornée, périostite du rebord de l'orbite, affection intra-oculaire comme le glaucome ou l'irido-cyclite), sur son trajet dans l'orbite (tumeur, ostéite, sinusite), sur son trajet intra-crânien (lésion osseuse ou périostique du rocher sur lequel repose le ganglion de Gasser ; lésion méningée), sur les origines bulbaires elles-mêmes, comme cela se voit dans certaines maladies du système nerveux (tabes, paralysie générale).

Ces lésions locales peuvent être de la syphilis, de la tuberculose, du cancer ou provenir d'autres infections.

Certaines *causes générales*, comme le paludisme, le rhumatisme, la goutte, la syphilis, pourraient aussi exercer une influence sur le développement des névralgies faciales.

Voici, en réalité, ce que les autopsies et les interventions chirurgicales ont permis de constater :

Souvent, on trouve une lésion évidente sur le trajet du nerf ; quelquefois, on aurait constaté, dans le nerf, certaines lésions anatomiques (congestion, sclérose, atrophie, altérations vasculaires) ; bien souvent, enfin, on ne voit aucune lésion appréciable.

Traitement. — Si la cause de la névralgie faciale peut être mise en évidence, et si cette cause est curable par un traitement

local ou général, on parvient plus facilement à enrayer la maladie. C'est le cas des ostéites ou méningites syphilitiques, des compressions par une tumeur orbitaire, des sinusites, des affections du globe oculaire.

Quand la cause est inconnue ou inaccessible, la médication se trouve réduite à l'emploi des analgésiques : le sulfate de quinine, l'aconitine, l'aspirine, etc. On se sert encore du nitrite d'amyle en inhalation, de la trinitrine. On pratique des injections sous-cutanées locales de chlorhydrate de cocaïne ou de novocaïne. On essaye l'électricité sous toutes ses formes, ainsi que la radiothérapie et la radiumthérapie.

Les injections d'alcool ont donné, entre les mains de Sicard, de remarquables résultats ; elles lui permettent de guérir, ou d'arrêter pendant des années, les névralgies rebelles.

Certaines névralgies violentes résistent à tous ces moyens et même aux injections d'alcool. Elles rendent la vie inacceptable. Il faut, de toute façon, supprimer la douleur. Dans ce cas, on a recours à la section des racines du trijumeau.

Cette intervention fait toujours disparaître les douleurs. Je sais bien qu'elle laisse une anesthésie faciale définitive et qu'elle peut être suivie de kératite neuro-paralytique, mais, que sont ces inconvénients comparés aux terribles douleurs de la névralgie faciale !

Avant de recourir à ce moyen extrême, il convient d'essayer les différentes médications que j'ai indiquées. Il faut, en particulier, quand on se trouve en présence d'une névralgie faciale d'origine inconnue, traiter, de parti pris, les causes habituelles des lésions osseuses, périostiques, méningées ou nerveuses, au premier rang desquelles vient la syphilis.

Migraine ophtalmique.

Symptômes. — L'accès de migraine ophtalmique survient brusquement. Il débute par des troubles visuels. Un nuage, une fumée, une vapeur passe devant les yeux et voile les objets extérieurs. Quelquefois, le nuage occupe une moitié du champ visuel et cache la partie droite ou la partie gauche des choses extérieures. Le malade voit une tache sombre ou scotome, soit à droite, soit à gauche du point de fixation ; elle est mobile, vibrante, tremblotante, papillotante sur ses bords.

D'étranges sensations lumineuses viennent se surajouter. Autour

du scotome apparaissent des traits brillants, des lignes brisées lumineuses, mobiles, comparables au sillage de brandons en feu vivement agités dans la nuit; ils ont, dans leur ensemble, la forme d'un arc de cercle, à concavité tournée vers le point de fixation. D'autres fois, les photopsies ont la forme de disques ou de losanges, animés de mouvements giratoires dans le sens des aiguilles d'une montre. On a la sensation d'une lumière argentée brillant d'un vif éclat.

Les visions lumineuses débutent, d'ordinaire, au voisinage du point de fixation ou autour du scotome. Elles s'étendent excentriquement, en diminuant d'intensité, et disparaissent à la périphérie du champ visuel. Le scotome scintillant, avec la migraine qui va le suivre immédiatement, caractérise la migraine ophtalmique. Les troubles visuels cessent au bout de quelques minutes, un quart d'heure ou une demi-heure.

C'est alors que se développe une céphalée qui dure un ou deux jours. Elle occupe d'ordinaire le côté opposé aux troubles visuels et s'accompagne souvent de nausées, de vertiges, et même de vomissements, justifiant ainsi son nom de *migraine ophtalmique*. La céphalée peut faire défaut ou être remplacée par une simple sensation de pesanteur dans la région de l'œil. La fréquence des accès est très variable. Certaines personnes n'en ont qu'une fois ou deux par an, d'autres plusieurs fois par mois.

Dans certaines migraines, dites *migraines accompagnées*, l'accès s'accompagne de troubles moteurs (parésies oculo-motrices, parésie du facial, engourdissement des extrémités, ou même hémiparésie du côté correspondant à l'hémianopsie, embarras de la parole, dysarthrie), de troubles sensitifs (fourmillements du visage et des membres, hémianesthésie incomplète), de troubles de la circulation périphérique (pâleur du visage et des muqueuses, sensation de froid aux pieds et aux mains suivie de transpiration). C'est une variété rare.

Pathogénie. — Elle est encore mal connue. La forme hémianopsique des troubles visuels, la céphalée du côté opposé, l'existence, dans quelques cas, de symptômes cérébraux comme les vertiges, l'aphasie, l'hémiparésie, l'hémianesthésie, nous portent à placer le siège de l'affection dans le cerveau, au delà des noyaux réflexes du mésocéphale, entre eux et l'écorce cérébrale.

Sur la nature des lésions, on a fait diverses suppositions. On a

pensé à un spasme artériel, à une sorte d'anémie, qui expliquerait la soudaineté des accès, leur courte durée, les vertiges, les nausées, et quelques autres manifestations rarement constatées : la pâleur du visage, les fourmillements, l'engourdissement des extrémités, le rétrécissement des artères rétiniennes. Certains croient qu'il s'agit d'une affection analogue à celles qui donnent les névralgies dans les nerfs sensitifs. Tout cela manque de précision.

Etiologie. — L'existence de plusieurs cas dans une même famille semble montrer que l'hérédité joue un rôle. La fatigue intellectuelle, les veilles prolongées, l'inanition, peuvent provoquer l'apparition des accès.

Pronostic. — La migraine ophtalmique est, habituellement, sans gravité ; les sujets qui en sont atteints ne paraissent pas plus que d'autres, exposés à des complications nerveuses plus ou moins lointaines.

Cependant, il faut se méfier davantage des « migraines accompagnées » (aphasie, parésies, fourmillements, anesthésies, etc.), parce que c'est dans ces formes de la migraine qu'on a vu survenir des complications nerveuses graves : hémorragie cérébrale, ramollissement, néoplasme, gomme syphilitique, paralysie générale.

Diagnostic. — Ses manifestations si caractéristiques s'opposent à toute confusion. Les obnubilations brusques et passagères des tumeurs cérébrales, la cécité brusque par amaurose urémique n'ont pas la forme hémianopsique et ne produisent pas de scintillements. Les brouillards passagers et les cercles colorés du glaucome, ressemblent un peu plus à la migraine ophtalmique, mais l'examen de l'œil précise immédiatement le diagnostic de glaucome.

Traitement. — Il n'existe pas de traitement réellement efficace. Il faut éviter les causes qui déclanchent habituellement les accès : le surmenage, les veilles, les fatigues intellectuelles.

Au moment des accès : le malade se couche, prend des boissons alcooliques, du thé, du café ; on peut essayer les inhalations de nitrite d'amyle, les pulvérisations d'eau ou les projections

d'air frais sur le visage. Dans les formes graves, avec complications (aphasie, engourdissement, etc.), on peut donner le bromure d'une manière suivie pendant plusieurs mois.

En présence d'une de ces formes graves, il faut encore penser à la syphilis, car elle peut réaliser certaines manifestations migraineuses se rapprochant de la migraine ophtalmique.

Migraines ophtalmoplégiques.

Cette affection est caractérisée par deux symptômes principaux : une céphalée et une paralysie du moteur oculaire commun. La céphalée commence, bientôt suivie de la paralysie. Elle se montre par accès qui reviennent périodiquement ; c'est une névralgie ophtalmo-paralytique à retours périodiques, une paralysie récidivante, douloureuse, du moteur oculaire commun. La céphalée n'a pas les caractères des migraines ; elle semble résulter d'une lésion du trijumeau, qui serait atteint en même temps que le moteur oculaire commun.

Symptômes. — Une douleur de tête marque le début de l'accès. C'est une douleur sourde, continue, avec exacerbations, pouvant s'accompagner de nausées, de malaise et de photophobie. Commençant au niveau du sourcil, elle s'étend ensuite au front, à la tempe, à l'occiput, et même à la nuque ; mais, elle reste localisée à l'un des côtés de la tête. Après la douleur, survient, du même côté, une paralysie du moteur oculaire commun avec ptosis, déviation de l'œil en dehors, dilatation moyenne et immobilité de la pupille. La paralysie est en général totale et complète, avec impotence fonctionnelle absolue de tout le moteur oculaire commun.

D'autres troubles peuvent s'associer à la névralgie et à la paralysie oculo-motrice (paralysie faciale, paralysie du moteur oculaire externe, œdème palpébral, salivation) qui dénotent l'extension des lésions à d'autres nerfs crâniens.

La maladie commence par une période douloureuse, suivie, au bout de quelques heures, de quelques jours ou de quelques semaines, d'une période paralytique. Après un temps variable, d'un jour à un mois, la paralysie s'atténue et disparaît.

Les accès reviennent toutes les semaines, tous les mois, ou tous les ans. En tous cas, la durée des périodes de paralysie

augmente de plus en plus, si bien que l'état de la paralysie finit par devenir habituel. L'aggravation est de règle, l'amélioration très rare.

Etiologie. — Trois cas de migraine ophtalmoplégique ont été suivis d'examen anatomique. Chaque fois, on a constaté l'existence d'une lésion organique intéressant le nerf moteur oculaire commun : lésion tuberculeuse du tronc de la troisième paire (Weiss) ; exsudat autour du tronc de la troisième paire et épaississement des méninges (Gubler) ; tumeur fibreuse du tronc de la troisième paire (Thomson). Il s'agit donc de lésions organiques de nature variable atteignant le nerf et les méninges.

Il est fréquent de voir des malades qui, après une céphalée de quelques jours ou quelques semaines, présentent une brusque paralysie du moteur oculaire commun. Sous l'action du traitement anti-syphilitique, les maux de tête et la paralysie disparaissent en quelques jours.

Cela nous démontre que le syndrome « migraine ophtalmoplégique » peut être réalisé par des lésions syphilitiques.

Diagnostic. — La coexistence de céphalée avec une paralysie du moteur oculaire commun, fait reconnaître cette maladie dès le début.

Mais, il faut, en outre, rechercher la nature de la lésion nerveuse, en se rappelant que la syphilis est au nombre des affections qui peuvent produire, à la fois ou séparément, la migraine et l'ophtalmoplégie.

Pronostic. — Il est grave, car, la maladie abandonnée à elle-même ne s'améliore que rarement ; la paralysie finit par devenir complète. D'un autre côté, la lésion qui produit la migraine peut être progressive et s'étendre au système nerveux du voisinage.

La migraine ophtalmoplégique reste habituellement localisée au moteur oculaire commun ; mais, au début, lors du premier accès, on ne sait pas s'il s'agit d'une migraine optalmoplégique typique à extension limitée.

Il faut donc réserver le pronostic, au moment du premier accès, non seulement en ce qui concerne le moteur oculaire commun, mais encore pour le reste du système nerveux intra-crânien.

Traitement. — Si la syphilis est en cause, on prescrit sans retard le traitement spécifique. Quand on manque d'indications étiologiques, il devient difficile d'instituer un traitement utile. Le bromure de potassium peut être essayé avec un espoir très modéré de réussite.

ANESTHÉSIE DE L'ŒIL

Quand on exerce sur le globe oculaire normal une assez forte compression, il se produit une douleur analogue à celle qui résulte de la compression testiculaire. Le globe oculaire peut perdre cette sensibilité à la compression ; il se produit une anesthésie du globe semblable à l'anesthésie testiculaire. On la rencontre dans le tabès et quelques autres affections nerveuses.

Cette absence de douleur à la compression n'est point ce qu'on appelle l'anesthésie de l'œil. Par anesthésie de l'œil, on entend la perte de la sensibilité au contact et à la douleur, dans les parties antérieures explorables du globe oculaire, et particulièrement dans sa portion la plus sensible, la cornée transparente.

L'anesthésie cornéenne peut être d'*origine oculaire*, consécutive à des instillations anesthésiques (cocaïne, stovaïne, novocaïne, etc.) et à certaines affections du globe, comme le glaucome. Cette anesthésie ne s'étend pas au delà des limites du globe oculaire.

L'anesthésie cornéenne peut avoir une *origine cérébrale*. On la rencontre surtout dans l'hémi-anesthésie hystérique. Elle s'étend alors non seulement aux paupières et à la face, mais, quelquefois, à toute une moitié du corps. Elle explique l'absence de réflexe palpébral au contact de la cornée.

Enfin, l'anesthésie cornéenne peut être le résultat d'une lésion du nerf trijumeau ou seulement de sa branche ophtalmique ; c'est une anesthésie d'*origine névritique*. Toutes les lésions du trijumeau, portant sur ses origines bulbaires, sur son tronc, sur le ganglion de Gasser, sur sa branche ophtalmique ou sur les terminaisons périphériques de cette dernière, peuvent produire cette anesthésie.

Ces lésions sont intra-crâniennes ou orbitaires. Si elles occupent la région bulbo-protubérantielle, elles peuvent entraîner la par-

ticipation d'autres organes bulbo-protubérantiels : lésion du faisceau sensitif, donnant des paralysies alternes sensitives (anesthésie faciale d'un côté et anesthésie des membres du côté opposé) ; lésion du nerf facial, donnant anesthésie et paralysie faciale d'un côté avec paralysie des membres du côté opposé, l'anesthésie faciale venant se joindre au syndrome de Millard-Gubler. Il peut se produire également une paralysie alterne motrice superposée à une paralysie alterne sensitive.

Quand la lésion occupe la base du crâne ou l'orbite, d'autres nerfs de la base ou de l'orbite peuvent être pris en même temps.

Les lésions, de nature variable (syphilis, tuberculose, cancer, etc.) peuvent être un ramollissement bulbo-protubérantiel, une néoformation cérébrale ou orbitaire, des lésions méningées diverses, des ostéites du rocher ou de l'orbite.

Le nerf trijumeau peut être atteint directement, ce qui, dans certains cas, produit les altérations cornéennes spéciales de la kératite neuro-paralytique.

ZONA OPHTALMIQUE

Le zona ophtalmique est une affection localisée à la branche ophtalmique du nerf trijumeau. Elle se caractérise par une éruption douloureuse localisée aux téguments et aux organes auxquels se distribue cette branche nerveuse.

La branche ophtalmique du trijumeau part du ganglion de Gasser et entre aussitôt dans la paroi du sinus caverneux. Elle se trouve là au voisinage de l'oculo-moteur commun et du pathétique qui cheminent avec elle dans la paroi même du sinus, et tout près de l'oculo-moteur externe et de la carotide qui occupent la cavité du sinus caverneux. Avant d'entrer dans l'orbite, immédiatement en arrière de la fente sphénoïdale, l'ophtalmique se divise en trois branches : le nasal, le frontal et le lacrymal.

Il se distribue aux téguments et au globe oculaire. Les téguments qui en dépendent sont : la paupière supérieure avec la conjonctive correspondante, le nez avec la muqueuse des fosses nasales, la peau du front et du cuir chevelu jusqu'au vertex. Quant au globe oculaire, son innervation est assurée par le

rameau nasal, dont dépendent déjà la peau du nez et la muqueuse des fosses nasales (fig. 708).

Il importe de noter que les zones de distribution des ophtal-

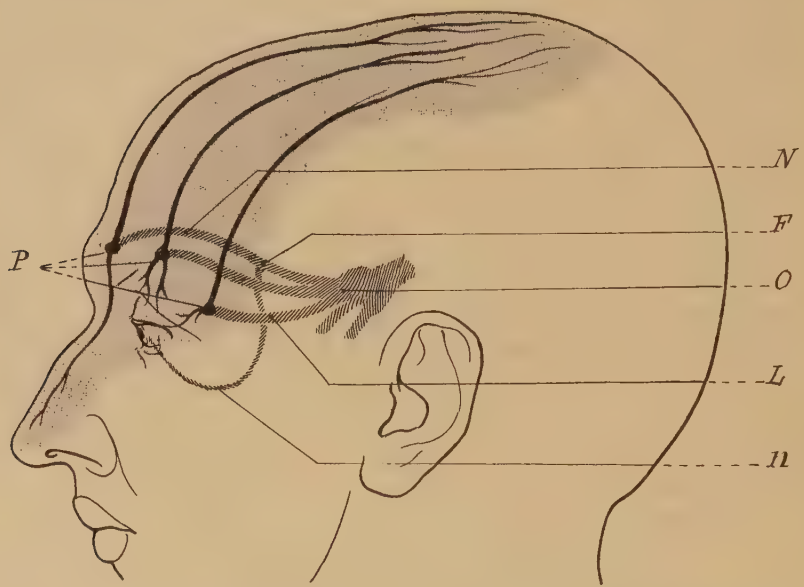


Fig. 708 — Branche ophtalmique du trijumeau. Distribution : O, Ganglion de Gasser : N, Nasal ; F, Frontal ; L, Lacrymal ; n, Branche du nasal, allant au globe oculaire ; P, Pointe d'émergence. En grisé, la zone de distribution de l'ophtalmique.

miques sont strictement limitées à la moitié de la tête qui leur correspond.

Symptômes. — La manifestation principale du zona, c'est l'*éruption* (fig. 709). Brusquement, on voit apparaître, sur la peau, des placards érythémateux, légèrement saillants, à la surface desquels se montrent des vésicules disséminées ou réunies en groupes. Cette éruption siège à la paupière supérieure, au sourcil, au front, dans le cuir chevelu jusqu'au vertex et sur la face correspondante du nez. Elle ne s'étend pas au delà de la ligne médiane, ce qui est une des caractéristiques du zona.

L'éruption est, d'ordinaire, accompagnée d'une tuméfaction des téguments, quelquefois si accentuée qu'elle prend l'aspect de l'érysipèle de la face. Le gonflement atteint son maximum dans

les paupières, dont le tissu cellulaire lâche se laisse distendre avec facilité.

Cette éruption n'est pas localisée à la peau ; elle atteint encore tous les autres tissus ou organes auxquels se distribue l'ophtalmique.

La conjonctive s'enflamme, rougit et sécrète ; la muqueuse

Fig. 709. — Zona ophtalmique.

nasale est prise du côté correspondant au zona, il se développe un coryza unilatéral. Le globe oculaire, lui-même, est souvent atteint par le zona. Des vésicules apparaissent sur la cornée ; elles s'ouvrent rapidement et laissent à leur place des ulcérations, souvent persistantes, qui sont l'origine d'opacités petites ou grandes. L'anesthésie cornéenne, assez fréquente, est un signe fâcheux. L'atteinte de l'iris, assez rare, est une complication sérieuse.

Les *douleurs* sont fréquentes et se montrent à tous les degrés d'intensité. Il existe, à la fois, des douleurs profondes, véritables

névralgies intermittentes, périodiques, et des douleurs superficielles qu'éveillent ou avivent les plus légères irritations de la peau. Elles durent souvent longtemps après le zona.

Les douleurs ont un rapport indéniable avec l'âge des malades. Les enfants ne souffrent jamais ; les adultes, assez souvent ; les personnes âgées, très fréquemment.

L'état général ne semble guère influencé dans le zona ophtalmique ; rarement, il existe une fièvre légère, des malaises, de l'anorexie.

Marche : La période inflammatoire du zona ophtalmique est de 8 à 12 jours, quelquefois moins ; mais, les ulcérations cutanées mettent longtemps à se cicatriser. Dans les cas légers, elles guérissent en quatre ou cinq semaines, en laissant à leur place des taches pigmentaires ou des cicatrices déprimées, dont l'aspect et la localisation permettent de faire, à première vue, le diagnostic rétrospectif. Dans les formes graves, il faut bien plus longtemps, quelquefois des mois, pour que l'inflammation disparaisse et que la cicatrisation soit complète ; cela tient à l'étendue et à la profondeur des ulcérations, qui laissent de grandes cicatrices irrégulières et indélébiles.

Complications. — Tout le danger du zona vient de la participation du globe oculaire. Les lésions de l'œil dans le zona sont toujours longues, traînantes, difficiles à guérir. Très souvent, elles diminuent la vision (taies de la cornée, iritis) ; quelquefois, elles l'abolissent complètement et peuvent même, par infection secondaire, déterminer la perte du globe oculaire.

Les *ulcérations* superficielles de la cornée (kératite ulcéreuse superficielle), conséquences de l'éruption, guérissent lentement, et, souvent, en laissant à leur place de petites taies ou opacités. Les ulcérations cornéennes peuvent s'infecter secondairement et donner des ulcères infectieux avec toutes leurs conséquences : perforation, panophtalmie, opacification cornéenne.

Il est plus rare de constater une *infiltration interstitielle* de la cornée (kératite interstitielle), qui évolue lentement, et, trop souvent, ne guérit qu'en partie, laissant, après elle, des taches définitives.

Dans certains zonas, la cornée infiltrée, ulcérée et insensible, ressemble beaucoup à la cornée de la kératite neuro-paralytique (V. page 1415).

L'*iritis* se présente avec ses caractères habituels : pupille étroite, irrégulière, occupée par des exsudats, se dilatant mal et irrégulièrement sous l'action des mydriatiques. Sa marche est souvent insidieuse, tranquille ; il faut en surveiller l'apparition avec d'autant plus de soin que l'iris est souvent caché derrière des lésions cornéennes. Il existe aussi des iritis très vifs dans leur allure ; j'ai même vu des iritis hémorragiques.

On a observé des paralysies oculo-motrices, des lésions de choroïdite et même des névrites optiques. Mais, ce sont là des complications exceptionnelles, qui tiennent une place très petite dans la séméiologie habituelle du zona ophtalmique.

Les *douleurs* de la période aiguë du zona et les douleurs consécutives, sont quelquefois très vives. La douleur persistante, qui dure des années, est peut-être la plus à craindre des complications du zona.

Les lésions cutanées, placards et vésicules, prennent quelquefois une teinte ecchymotique ou purpurique ; c'est ce qu'on appelle le *zona hémorragique* ; il donne habituellement des cicatrices indélébiles.

Les cicatrices sont plus profondes encore dans une autre forme, le *zona gangréneux*, qui survient de préférence chez les sujets affaiblis et donne de véritables escharres, suivies de vastes ulcérations, qui se cicatrisent lentement.

Etiologie et pathogénie. — Les causes véritables du zona ophtalmique, comme celles du zona en général, sont encore inconnues ou fort mal connues. Certaines affections générales, comme l'arthritisme, les dyspepsies, les glycosuries, les intoxications par le plomb, l'arsenic, l'oxyde de carbone, sont considérées comme des conditions prédisposantes, mais sans aucune preuve.

Le zona se montre à tous les âges, mais avec une plus grande fréquence chez l'adulte et le vieillard ; il paraît survenir de préférence au printemps.

On a cherché, en se basant sur des considérations anatomiques et cliniques, à classer les zonas d'après la localisation des lésions. Il y aurait des *zonas névritiques*, dus à une névrite périphérique ; des *zonas rhizomériques*, par lésion des ganglions spinaux des racines postérieures ; des *zonas métamériques*, avec altération de la substance grise médullaire.

Si on étend cette classification aux zonas ophtalmiques, nous pourrons distinguer : un zona névritique, par lésion des branches périphériques du trijumeau ; un zona rhizomérique, par suite d'une localisation sur le ganglion de Gasser ; un zona métamérique, consécutif à une atteinte du centre bulbaire du trijumeau. Une grande incertitude règne encore sur la légitimité de cette classification topographique.

La nature de ces lésions nerveuses et leurs causes ne sont guère mieux connues. Quand l'éruption du zona s'accompagne de symptômes généraux (fièvre, malaises, nausées, etc.), quand l'évolution est courte, régulière, cyclique, sans recrudescences, sans récidives, on admet qu'il s'agit d'une fièvre zoster (Landouzy), véritable infection ou intoxication générale, se localisant sur le système nerveux, et, plus spécialement, d'une manière élective, sur une portion bien déterminée du système nerveux, le nerf atteint de zona. Dans ces conditions, l'éruption douloureuse dans la zone de l'ophtalmique ne serait que le symptôme, la manifestation d'une affection générale, la fièvre zoster. Les faits qui tendent à démontrer l'existence de cette variété de zona, maladie générale, sont : les troubles généraux (fièvre, nausées, malaises, etc.), l'évolution cyclique, l'immunisation consécutive.

A côté de la fièvre zoster, à côté du zona maladie, du zona d'origine générale, il y aurait un zona d'origine locale, un zona symptomatique de lésions variées sur le trajet de l'ophtalmique de Willis.

Il faut se rappeler, d'autre part, que le zona ophtalmique ne donne presque jamais de phénomènes généraux, moins souvent encore que les autres localisations du zona.

En présence d'un zona ophtalmique, ce n'est donc pas à la maladie générale qu'il faudra penser tout d'abord, mais à une affection locale (compression, névrite localisée, etc.) ; on aura soin d'examiner l'orbite, la cavité crânienne et tout le reste du système nerveux.

Ce zona symptomatique, d'origine locale, présenterait quelques caractères particuliers. Il donnerait lieu plus souvent à des complications oculaires, comme la kératite interstitielle, l'anesthésie cornéenne, la paralysie des nerfs oculo-moteurs, la névrite optique. Sa durée serait plus longue et les récidives plus fréquentes.

Il y aurait un intérêt à faire la distinction entre ces deux variétés du zona ; car la fièvre zoster est bénigne, tandis que, dans le

zona symptomatique d'une lésion locale, il convient de faire des réserves, au point de vue des complications oculaires immédiates comme au point de vue des complications nerveuses à venir.

Brissaud a rapporté trois cas de zona ophtalmique suivis d'hémiplégie pédonculaire.

Diagnostic. — Le zona ophtalmique se distingue des autres éruptions des paupières ou de leur voisinage par deux caractères principaux : l'unilatéralité de l'éruption et sa localisation bien exacte au territoire de l'ophtalmique.

Les *vésicules d'herpès*, ont une distribution bilatérale et irrégulière ; elles ne donnent pas, habituellement, de névralgies ; elles sont sujettes à des récidives et, souvent, elles s'accompagnent d'éruptions herpétiques dans d'autres régions.

L'*eczéma* des paupières, forme des vésicules beaucoup plus petites.

Certaines *applications médicamenteuses*, irritantes, donnent des érythèmes, mais, d'ordinaire, sans éléments éruptifs.

Dans la *péricystite* ou phlegmon streptococcique du sac lacrymal, il se produit une tuméfaction très accentuée des paupières et de la face correspondante du nez. Mais, il n'y a pas de vésicules. Et, si on exerce avec le doigt une pression, même légère, à l'emplacement du sac lacrymal, il se produit une douleur vive très spéciale à la péricystite. Au besoin, on recherche et on retrouve, dans les commémoratifs, des signes d'obstruction ancienne des voies lacrymales (larmoiement ancien, refoulement du sac, dacryocystite, etc.).

L'*érysipèle*, ressemble au zona par la tuméfaction considérable qu'il produit ; mais il en diffère par bien des côtés : l'absence de vésicules, la bilatéralité, les symptômes généraux. Il faut, néanmoins, être prévenu que, dans quelques formes d'érysipèle dit phlycténulaire, on peut voir se former de petites vésicules.

Le diagnostic de zona peut être fait d'une manière rétrospective à l'aide des taches et des cicatrices que laisse l'éruption et auxquelles viennent se joindre, quelquefois, une diminution de la sensibilité cutanée et des névralgies persistantes.

Traitement. — Sur les lésions du zona, on applique, au début, des pansements légers faits avec les compresses onctueuses (page 6).

Plus tard, quand les croûtes sont tombées, on peut employer des poudres aseptiques :

Oxyde de zinc . . . . . } ââ 25 grammes
Poudre de talc. . . . . }

stérilisées à sec, pendant 20 minutes, à 160 degrés.

A mesure que les escarres se délimitent et se détachent, on les aide à tomber, de façon à enlever le plus vite possible les croûtes épaisses, au-dessous desquelles peuvent se faire des infections secondaires.

Pour calmer les douleurs, on utilise les analgésiques usuels (aspirine, antipyrine, etc.). On peut même, dans quelques cas et pendant quelques jours, avoir recours aux injections de morphine. Dans certains zonas accompagnés de crises très douloureuses, j'ai dû faire des injections calmantes de novocaïne sur les émergences de l'ophtalmique.

C'est vers le globe oculaire que doit se porter l'attention du médecin ; car, c'est là qu'est le danger principal du zona ophtalmique.

Dès le début, et tous les jours ensuite, l'œil doit être examiné, de façon à ce que le traitement soit donné sans retard, dès que survient une complication oculaire.

S'il y a kératite, on instille des gouttes d'argyrol à 5 0/0 ou de collargol à la même dose.

S'il y a de l'iritis, on prescrit les instillations d'atropine à 1 0/0 (V. Iritis). Si, sans en avoir la certitude, on craint que l'iris ne soit atteint, il vaut mieux instiller une goutte d'atropine.

L'iritis peut se développer insidieusement, derrière des opacités cornéennes, au risque de passer inaperçue. Pour cette raison, il convient, en cas de doute, d'instiller une goutte d'atropine à titre d'épreuve ; si la pupille se dilate bien, c'est qu'il n'y a pas d'iritis et on peut cesser l'usage du mydriatique ; mais, si la pupille se dilate mal (lentement, incomplètement ou irrégulièrement), c'est que l'iris est atteint ; il convient, alors, de continuer le traitement de l'iritis par l'atropine.

KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

L'anesthésie cornéenne par lésion du nerf trijumeau est souvent accompagnée d'une kératite, qui semble d'origine nerveuse, et que, pour cette raison, on a appelée kératite neuro-paralytique.

Symptômes. — La cornée se voile, devient trouble, prend un aspect mat ; l'épithélium, en s'exfoliant, dépolit la surface cornéenne. Les lésions débutent au centre et s'étendent ensuite à la périphérie. La marche est lente et progressive. Avec la loupe, on peut distinguer des petites taches grises très serrées.

Ces lésions peuvent rester longtemps stationnaires ; elles peuvent aussi disparaître et laisser la cornée retrouver sa transparence.

Quelquefois, l'opacité s'accroît, voile la cornée tout entière et couvre définitivement la vue. L'opacité peut encore devenir très opaque, elle jaunit, se ramollit et s'ulcère ; il se produit sur la cornée une large perte de substance qui prend l'aspect d'un ulcère infectieux grave (v. p. 211). Il existe bien une légère injection périkératique, mais toujours en disproportion avec la lésion cornéenne.

Les lésions cornéennes n'ont aucun caractère permettant de dire, à leur seul aspect, qu'elles sont le fait d'une kératite neuro-paralytique.

Par contre, une particularité très nette de cette kératite, c'est l'absence des phénomènes réactionnels, toujours si intenses dans les kératites ordinaires ; la douleur et la photophobie font défaut, ce qui tient à l'insensibilité de l'œil.

En effet, la cornée est insensible au contact ; le malade n'éprouve aucune sensation quand on touche la cornée, avec un corps solide, la tête d'une épingle, un fil de platine.

Les téguments autour de l'œil sont également insensibles dans tout le territoire correspondant à la branche ophtalmique ou aux trois branches du nerf trijumeau. C'est la constatation de cette anesthésie de la cornée et des téguments qui permet le diagnostic de kératite neuro-paralytique.

On peut avoir à constater des symptômes associés et des complications.

L'anesthésie du trijumeau ou tout au moins de sa branche ophtalmique est un symptôme constant.

On peut constater des paralysies de l'oculo-moteur commun, de l'oculo-moteur externe, du facial, du nerf optique, de l'ouïe ; cela indique que la lésion qui atteint le trijumeau s'est étendue aux nerfs du voisinage.

Le sympathique cervical peut être, aussi, intéressé. C'est à sa lésion que paraissent dus certains troubles parfois constatés : diminution de la tension oculaire, aplatissement de la cornée, enfoncement de l'œil dans l'orbite. Cette altération de l'œil a été décrite sous le nom d'ostéomalacie.

Il existe quelquefois des céphalées qui dénotent le siège intra-crânien des lésions et la participation des méninges.

Enfin, on peut observer des troubles cérébraux divers, comme dans toute affection intra-crânienne (aphasie, hémiplégie, hémianesthésie, etc.).

Néanmoins, il faut reconnaître que, très souvent, la kératite neuro-paralytique constitue un syndrome qui reste nettement isolé.

Pathogénie. — La physiologie expérimentale apporte une large contribution à la connaissance de cette kératite.

Magendie (1822), en sectionnant le trijumeau dans le crâne, constatait, à la fois, une anesthésie du côté correspondant à la face, et une lésion cornéenne qui aboutissait à la fonte purulente de l'œil. Il en concluait que cette kératite était due à la section des fibres nerveuses trophiques (théorie trophique).

Claude Bernard, à la suite d'expériences analogues sur le ganglion de Gasser ou sur ses branches, admettait une influence vaso-motrice, une hyperhémie neuro-paralytique par paralysie des vaso-constricteurs (théorie vaso-motrice).

Snellen, qui répéta l'expérience de Magendie, en ayant soin d'abriter l'œil, n'obtient pas les mêmes lésions graves de la cornée ; il en conclut que l'action nerveuse, à elle seule, était insuffisante pour produire la kératite et que d'autres facteurs devaient intervenir, par exemple le traumatisme (air, poussières, corps étrangers, dessiccations) agissant facilement sur la cornée insensible (théorie traumatique).

D'autres enfin, comme Eberth, pensent qu'une infection microbienne surajoutée devait certainement jouer un rôle important (théorie microbienne).

En réalité, malgré des notions fort précises, la véritable pathogénie de la kératite neuro-paralytique est encore en discussion. Et cela tient, je crois, à ce que divers facteurs entrent en action pour créer la lésion cornéenne.

Il n'est pas douteux qu'il s'exerce une *action mécanique*, due à la pénétration des poussières et à la dessiccation de la cornée (théorie traumatique).

Il est également certain que des germes peuvent profiter des érosions mécaniques pour exercer une *action infectieuse* sur la cornée (théorie infectieuse).

L'influence des actions mécaniques ou infectieuses est d'ailleurs démontrée par l'heureux effet sur la kératite de la simple mise à l'abri de l'œil derrière les paupières suturées.

Cependant, il faut reconnaître que ces actions mécaniques ou infectieuses ne s'exercent qu'à la faveur du trouble nerveux, qu'il soit le résultat d'une *action trophique* comme le veut Magendie (théorie trophique) ou d'une *action vaso-motrice* comme le pense Claude Bernard (théorie vaso-motrice), ou simplement d'une *action sensitive* (théorie anesthésique), ce qui est encore possible.

L'altération des filets nerveux trophiques ou vaso-moteurs, en diminuant la vitalité cornéenne, peut faciliter l'action des agents mécaniques et infectieux venus de l'extérieur et joindre son influence mauvaise à celle qu'exercent déjà les troubles sensitifs en facilitant l'introduction des poussières.

Peut-être aussi, la dessiccation cornéenne, une dessiccation due à des troubles lacrymo-sécréteurs, mérite-t-elle une place importante dans la genèse de la kératite.

En somme, si le problème pathogénique paraît résolu dans ses grandes lignes, il faut reconnaître qu'il existe encore une certaine imprécision dans les détails.

Tout ce qu'on peut dire, c'est que la kératite neuro-paralytique ne paraît pas réalisable par les seuls troubles nerveux trophiques. Elle résulte de causes extérieures mécaniques (poussières, dessiccation) ou infectieuses dont l'action est facilitée par les troubles nerveux sensitifs, trophiques ou lacrymo-sécréteurs, qui accompagnent la destruction ou l'abolition fonctionnelle du nerf trijumeau. Il est assez juste de la comparer aux troubles trophiques qui se produisent dans l'hémiplégie du côté paralysé.

Etiologie. — La lésion du ganglion de Gasser ou des branches du trijumeau ne produit la kératite que dans la moitié des cas à peine.

Cette lésion du trijumeau peut être causée par une fracture de la base du crâne ou des parois orbitaires ; elle peut survenir à la suite de la section chirurgicale du nerf. Le plus souvent elle résulte d'une lésion pathologique développée sur le trajet du nerf trijumeau à l'intérieur du crâne ou plus en avant vers la périphérie. Beaucoup de ces lésions sont syphilitiques (gommes, exostoses, etc.) ; d'autres sont des tumeurs, des tubercules, ou des lésions indéterminées.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel est facile. L'attention peut être attirée sur la kératite neuro-paralytique par les caractères particuliers de l'ulcération au début, par l'absence de douleurs et de larmoiement, mais le diagnostic n'est établi avec précision que par la constatation de l'anesthésie de l'œil et des téguments de la face.

Il est plus difficile de déterminer la cause de la kératite, d'établir s'il s'agit d'une gomme syphilitique, d'un tubercule ou d'une tumeur.

Quant au siège de la lésion il sera déterminé à l'aide de symptômes associés (V. symptômes, p. 1415).

On pourra, avec leur aide, déterminer si la lésion est dans le crâne, dans les conduits osseux, ou plus à la périphérie ; établir son étendue, son extension ou sa régression.

On pourrait peut-être utiliser le larmoiement émotionnel pour distinguer entre la lésion du ganglion de Gasser et la lésion d'une de ses branches de distribution.

Pronostic. — Il est toujours sérieux. En effet, l'œil est en danger, et on se trouve obligé, pour le préserver, de pratiquer son occlusion.

Quand le nerf est détruit, l'anesthésie et la kératite peuvent durer indéfiniment ; l'occlusion palpébrale doit être maintenue fort longtemps.

Enfin, il s'agit, le plus souvent, d'une lésion intracrânienne grave, qui peut s'étendre progressivement au cerveau et amener la mort. C'est le cas pour les tumeurs et les tubercules. Le pronostic des lésions syphilitiques est beaucoup plus favorable.

La kératite neuro-paralytique existe à la suite de la section chirurgicale des racines du trijumeau, mais elle est rare ; la plupart des opérés n'ont pas de kératite.

Traitement. — Toutes les anesthésies par lésion du nerf trijumeau ne donnent pas de kératites ; on ne devra donc se préoccuper de l'œil que si des lésions cornéennes apparaissent.

Le traitement local comporte une indication principale : *mettre l'œil à l'abri* et préserver la cornée insensible contre les agents extérieurs (poussières, traumatisme, dessiccation, infections) ; pour cela, le mieux est de pratiquer la blépharoraphie ou suture des paupières (V. p. 1372). L'occlusion de la fente palpébrale devra être maintenue, pendant toute l'évolution de la kératite, tant que les lésions cornéennes ne seront pas guéries et la sensibilité revenue.

Il faut, en même temps, faire le traitement étiologique dès qu'une méticuleuse investigation a permis de retrouver la cause de la kératite neuroparalytique.

COMPLICATIONS OCULAIRES DANS LES MALADIES NERVEUSES

Tumeurs cérébrales.

On a coutume de désigner sous le nom de « tumeurs cérébrales », des néoformations diverses, qui se développent dans la cavité crânienne. Elles n'ont, comme caractères communs, que leur siège dans la cavité crânienne, et leur forme, celle d'une

Fig. 710. — Tumeur cérébrale donnant à la fois de l'exophtalmie et une saillie dans la portion temporale du crâne.

lésion nodulaire unique, qui croît progressivement, devient volumineuse, et prend place dans la cavité crânienne, en comprimant, en refoulant, ou en détruisant les organes qu'elle contient (fig. 710).

La nature de ces tumeurs est, au contraire, très variable. Ce sont des néoplasmes, des gommes syphilitiques, des gommes tuberculeuses, rarement un abcès, exceptionnellement autre chose.

Quelle que soit leur nature, elles donnent naissance à toute une série de troubles communs, parmi lesquels les troubles oculaires ont une importance primordiale.

Obnubilations passagères. — Ce sont des troubles visuels passagers, intermittents et brusques de la vue ; des nuages, des brouillards qui passent rapidement devant les yeux ; un voile noir qui se déroule devant le malade et l'arrête un instant. Dans l'intervalle entre les obnubilations, la vue reste bonne, comme à l'état normal.

Les obnubilations peuvent être fréquentes et se reproduire plusieurs fois par jour ou par heure. Il en résulte une gêne considérable, car le malade, valide dans l'intervalle des obnubilations, ne peut cependant sortir seul sans danger. Il est brusquement arrêté par une obnubilation, sur le trottoir, dans la rue, en descendant un escalier. Un instant passe et le brouillard s'est dissipé, le voile s'est écarté, la vision est revenue, le malade reprend sa marche.

Ces obnubilations surviennent souvent au début de la maladie, avant l'apparition de lésions au fond de l'œil ; elles peuvent, de bonne heure, attirer l'attention sur une « tumeur cérébrale ».

Lésions du nerf optique. — Toutes les tumeurs cérébrales, au cours de leur évolution, atteignent le nerf optique. On comprend, dans ces conditions, toute l'importance que présente l'examen de l'œil et du nerf optique, soit par l'examen subjectif (acuité visuelle, champ visuel) soit par l'examen objectif à l'aide de l'ophtalmoscope (cérébroscopie).

Les lésions du nerf optique sont variables. En général, on constate une *névrite optique* avec tuméfaction du nerf au fond de l'œil ; mais, on peut aussi se trouver en présence d'une *atrophie optique* ou simple dégénérescence des fibres du nerf optique.

Névrite optique. — L'examen subjectif permet de constater : des obnubilations passagères, des nuages brusques et passagers, une diminution de la vision, un affaiblissement de l'acuité visuelle centrale, des modifications dans la forme du champ visuel (rétrécissement irrégulier, en encoches), de la dyschromatopsie. Dans son ensemble, la vue diminue progressivement et finit par se perdre en totalité.

A l'examen objectif, on voit une *papillite* légère, moyenne, puis intense. La papille tuméfiée, œdémateuse, congestionnée, offre l'aspect de ce qu'on appelle « la papillite par stase ». Cette papillite intense a une grande valeur séméiologique, en raison de sa fréquence dans les « tumeurs cérébrales » et de sa rareté en dehors d'elles (fig. 582).

Atrophie optique. — Elle est due à la compression du chiasma ou de l'origine des nerfs optiques. Il se produit une dégénérescence simple, sans phénomènes inflammatoires ; elle se manifeste, à l'ophtalmoscope, par l'aspect blanc de la papille optique.

A l'examen subjectif, il existe une diminution progressive de la vue, un abaissement de l'acuité visuelle centrale, des modifications du champ visuel qui se rétrécit irrégulièrement (en encoches) et des troubles de la vision des couleurs. La vue s'affaiblit progressivement et finit par disparaître.

L'atrophie optique peut encore faire suite à une névrite œdémateuse, à une papillite.

Troubles variables suivant le siège. — Comme ils ont été étudiés déjà à propos de l'hémianopsie (p. **1024**), il suffit de les résumer ici, en indiquant en quels endroits on pourra trouver une étude plus détaillée.

Tumeurs corticales. — Hémianopsie à caractères spéciaux (p. **1236**) ; aphasie avec cécité et surdité verbales ; cécité verbale pure dans les tumeurs sous-corticales ; cécité psychique (perte de la mémoire visuelle des choses).

Tumeurs cérébrales sous-corticales. — Hémianopsie à caractères spéciaux (p. **1236**). Mêmes symptômes que pour les tumeurs corticales.

Tumeurs cérébrales centrales avec lésion des ganglions centraux. — Hémianopsie spéciale (p. **1237**). Les paralysies associées sont fréquentes (p. **1275**). Troubles pupillaires (mydriase, inégalité) (p. **1323**). Les fonctions respectives des trois ganglions de la base (corps genouillé externe, tubercule quadrijumeau antérieur, couche optique) peuvent être altérées.

Tumeurs de la base. — Hémianopsies, variables suivant que la compression s'exerce sur la bandelette ou sur le chiasma (p. 1237) ; compression d'un des nerfs crâniens de la base (paralysies des oculo-moteurs) (p. 1263), névralgies ou anesthésies du trijumeau (p. 1415), compressions vasculaires, thrombose des veines ophtalmiques.

Tumeurs du cervelet. — Nystagmus (p. 1375). On l'a rencontré aussi dans les lésions du bulbe et de la protubérance, des corps restiformes, des pédoncules cérébelleux, du quatrième ventricule, etc.

Tumeurs de la protubérance. — Syndrome de Millard-Gubler, syndrome modifié type Foville (p. 1264).

Tumeurs des pédoncules. — Syndrome de Weber. Syndrome modifié type Foville (p. 1264).

Affections du cervelet.

Le signe propre aux affections du cervelet (ou de ses pédoncules), c'est le nystagmus. Tous les autres troubles visuels constatés dans les affections cérébelleuses (paralysies oculo-motrices, lésions des nerfs optiques) sont dus à l'extension des lésions au delà du cervelet et particulièrement au mésocéphale.

Le nystagmus des affections du cervelet présente, dans sa forme, et dans sa direction, des différences suivant le siège des lésions ; mais la clinique ne nous a pas encore bien fixé sur ces variations du nystagmus.

Affections des hémisphères.

Hémorragies cérébrales. Ramollissements. Hémiplégies.

La participation des yeux, dans les lésions hémisphériques, est bien moins fréquente que dans les lésions basilaires ou dans celles du mésocéphale.

Cependant, on y observe fréquemment des déviations conjuguées et des paralysies associées, quelquefois de l'hémianopsie avec ou sans troubles de la parole.

Dans l'hémiplégie avec paralysie localisée au facial inférieur, l'intégrité du facial supérieur ne serait pas absolue, et on pourrait, d'une certaine manière, déceler la participation de l'orbiculaire (signe de Revillod) (p. 1368).

Bien plus, on aurait encore constaté dans l'hémiplégie une certaine faiblesse des muscles de l'œil qui est du côté paralysé. Les muscles ont des mouvements normaux et leurs excursions habituelles, mais ils seraient affaiblis. Il ne semble pas qu'une démonstration catégorique ait rendu ces faits indiscutables.

Affections du mésocéphale.

Dans cette partie du névraxe, se trouvent réunies différentes portions importantes du système nerveux. C'est à la fois un lieu d'agglomération de centres nerveux et un carrefour important de voies nerveuses.

Au point de vue anatomique, il est difficile d'en délimiter avec précision les différentes parties ; au point de vue clinique il est moins facile encore de faire une étude séparée des diverses maladies qui peuvent s'y développer.

Des lésions peuvent se localiser aux pédoncules, à la protubérance, aux tubercules quadrijumeaux, etc. ; mais, plus souvent, ces lésions s'étendent aux régions voisines et atteignent à la fois plusieurs des parties constituantes du mésocéphale.

Il vaut donc mieux grouper ensemble en une même étude séméiologique, les maladies du mésocéphale. D'ailleurs, je n'ai point à faire ici une étude complète des maladies nerveuses de cette région, je me contenterai de signaler sommairement les troubles oculaires qu'elles peuvent produire.

La lésion des *tubercules quadrijumeaux* ou de leur voisinage est susceptible de donner des paralysies associées et des troubles pupillaires variés.

L'atteinte des *pédoncules cérébraux* donne lieu à un syndrome fréquent et bien connu, le syndrome de Weber, c'est-à-dire la paralysie du moteur oculaire commun d'un côté, en même temps que l'hémiplégie du côté opposé.

C'est là le syndrome habituel et caractéristique des lésions pédonculaires, des lésions du pied de la région pédonculaire (V. p. 1264) ; mais, on peut en observer d'autres plus rares. Au lieu du syndrome classique de Weber, on peut voir une paralysie

de l'oculo-moteur commun d'un côté associée à un hémi-tremblement dans les membres du côté opposé; c'est le syndrome de Benedickt; il se montre dans les lésions, non du pied, mais de la calotte pédonculaire.

Assez souvent aussi, se voient des paralysies des mouvements de latéralité du type Foville (p. 1266).

Ici, comme dans la région protubérantielle et pédonculaire, peuvent se développer des lésions nucléaires (ophtalmoplégies nucléaires progressives) du type chronique ou aigu (V. p. 1268).

La lésion *protubérantielle* est caractérisée par le syndrome de Millard-Gubler, c'est-à-dire la paralysie de l'oculo-moteur externe et du facial d'un côté, associée à la paralysie des membres du côté opposé (V. p. 1264).

Là encore, on peut observer des paralysies associées (V. p. 1275), du nystagmus comme dans les affections du cervelet, des ophtalmoplégies nucléaires (V. p. 1268).

Il est un syndrome, assez rare, décrit par Raymond et Cestan sous le nom de syndrome protubérantiel, et qui serait causé par une lésion de la calotte protubérantielle. Il y a paralysie des mouvements de latéralité des globes, associée à une hémiplégie particulière. Cette hémiplégie n'altère que modérément la force motrice, mais se manifeste plus nettement par des troubles de la coordination des mouvements volontaires (tremblements, athétose) et par des troubles de la sensibilité (fourmillements, anesthésie cutanée, perte du sens stéréognostique). C'est une modification des syndromes du type Foville.

Affections du bulbe et de la moelle

Le bulbe n'a point d'action sur la motilité des globes oculaires, car il ne contient aucun des noyaux oculo-moteurs. Par contre, il est l'origine principale des filets sympathiques de l'appareil visuel, il constitue un centre oculo-sympathique. La lésion peut produire du côté de l'œil des troubles nerveux sympathiques.

A la suite d'une lésion du bulbe, on peut observer, en même temps, un rétrécissement de la pupille, une diminution de la fente palpébrale et une légère enophtalmie (syndrome de Claude Bernard). Ce syndrome oculo-sympathique reste isolé ou s'accompagne d'une paralysie des membres.

Il peut s'associer à une hémiplégie du côté opposé avec hémianesthésie, hémisynergie, latéropulsion constituant ainsi le syndrome décrit par Babinski-Nageotte. Dans ce syndrome, les signes oculaires existent du côté de la lésion bulbaire, en même temps qu'une hémiplégie et hémianesthésie du côté opposé. Il s'y joint une hémiasynergie des mouvements et de la latéropulsion du côté de la lésion.

Dans un autre syndrome signalé par Cestan et Chenais, on observe les mêmes signes que dans le précédent, avec, en plus, une paralysie de la corde vocale et du voile du palais du côté de la lésion.

Le bulbe joue cependant un rôle dans les mouvements oculo-moteurs, par suite de ses rapports avec l'appareil labyrinthique (noyau de Deiters).

Les lésions du noyau de Deiters donnent naissance à un syndrome caractérisé par du vertige auquel se joignent des troubles oculaires multiples : déviation conjuguée des yeux, nystagmus, une sorte de déséquilibre de l'appareil oculo-moteur.

Des symptômes bulbaires peuvent se joindre, en les précédant ou en les suivant, aux ophtalmoplégies nucléaires progressives (paralysie glosso-labio-laryngée). Elles sont caractérisées par l'apparition des symptômes habituels de la paralysie glosso-labio-laryngée.

Dans la *paralysie bulbaire asthénique*, qui paraît être une affection nucléaire, les paupières s'abaissent ou tombent presque complètement, la bouche mal fermée reste entrouverte, la langue glisse entre les lèvres, les muscles de la face sont lisses et immobiles. Cet aspect résulte de la parésie ou paralysie des muscles releveurs des paupières, des muscles de la face et de la langue.

Cette parésie ou asthénie est d'ailleurs très variable en intensité. Moins marquée le matin au réveil quand les muscles ont été au repos, elle s'accentue progressivement dans le cours de la journée et devient le soir très accusée. Il semble que les muscles assez vigoureux après le repos, se fatiguent vite et se relâchent peu à peu. De là le nom d'asthénie donné à cette curieuse affection (fig. 631).

Les affections de *la moelle*, localisées à la moelle, ne donnent pas en général de troubles oculaires ; les yeux ne sont atteints que si les lésions, qui ont débuté par la moelle, s'étendent au

bulbe, au mésocéphale, aux hémisphères, ou aux méninges cérébrales (V. Tabès, Sclérose en plaques).

Méningites

Les troubles visuels par lésion nerveuse organique, motrice ou sensorielle, ont, presque toujours, pour origine une méningite chronique, aiguë ou subaiguë, siégeant à la base du crâne.

Méningites aiguës. — Les troubles oculaires sont très fréquents dans les méningites aiguës ; mais, en raison de l'évolution rapide de la maladie, et de l'intensité des symptômes généraux, les manifestations oculaires n'attirent pas toujours l'attention.

La photophobie est habituelle. Les paralysies sont fréquentes : diplopie, mydriase, strabisme, ptosis. On observe quelquefois du nystagmus.

Les névrites optiques ne sont pas rares, mais elles passent le plus souvent inaperçues, parce qu'elles sont indolores et ne se manifestent, du moins au début, que par un trouble visuel modéré.

L'apparition, au cours d'une méningite, d'une lésion nerveuse organique de l'appareil visuel, d'une paralysie par exemple, présente une valeur séméiologique considérable. Cela dénote qu'il s'agit d'une véritable méningite et non de simples phénomènes méningés ; et cela prouve, en outre, que le système nerveux est profondément atteint et le pronostic fort grave.

Méningite tuberculeuse. — A la période d'irritation, il peut exister de la photophobie. Les paralysies sont fréquentes et variées (mydriase, diplopie, strabisme, ptosis, etc.).

Les altérations du nerf optique sont plus rares. On observe des papillites (dans 25 0/0 des cas d'après Uthoff) ; la grosse papillite avec stase se rencontrerait dans 5 0/0 des méningites (Dupuy-Dutemps), la névrite rétro-bulbaire quatre fois sur cent.

Il y aurait, dans la moitié des méningites, de l'hyperhémie papillaire ; mais, c'est une chose bien difficile à apprécier. Dans des cas exceptionnels, on a constaté l'apparition au fond de l'œil de tubercules choroïdiens.

Méningite syphilitique. — La plupart des troubles nerveux oculaires, moteurs ou sensoriels, sont consécutifs à la méningite

syphilitique sous ses diverses formes, chronique, subaiguë ou même aiguë. La description de ces troubles visuels se retrouve au chapitre de la céphalée syphilitique ophtalmoplégique (p. 1388) et au chapitre des complications oculaires du tabes.

Tabes.

Le tabes, qui est une des formes de la syphilis cérébro-spinale, et dont les manifestations paraissent avoir pour origine des lésions méningées, donne lieu aux mêmes manifestations oculaires que la méningite syphilitique.

Troubles de la motilité pupillaire. — Il est rare que le tabes n'atteigne pas la pupille. Mydriase paralytique ou spasmodique ; myosis paralytique ou spasmodique ; inégalité pupillaire ; déformations pupillaires ; troubles réflexes ; absence de tout réflexe dans la paralysie de l'iris ; absence du réflexe à la lumière avec conservation du réflexe à l'accommodation dans le signe d'Argyll-Robertson.

Il suffit d'un de ces troubles pupillaires pour diriger notre attention vers le tabes et la syphilis cérébro-spinale.

Troubles de la motilité des globes et des paupières. — Les paralysies des muscles extrinsèques des globes se voient souvent au cours du tabes ; elles atteignent l'un des nerfs oculo-moteurs, le moteur oculaire externe, le pathétique, ou le moteur oculaire commun. Souvent, elles ne touchent qu'une partie du moteur oculaire commun et donnent des paralysies dissociées (p. 1268).

Le ptosis, le strabisme, la diplopie, sont leurs manifestations habituelles.

Elles peuvent se montrer de bonne heure, à la période préataxique tout aussi bien qu'à une période avancée du tabes.

Troubles sensitifs et sécrétoires. — Anesthésie faciale, donnant la sensation d'un masque ; anesthésie oculaire à la pression, comparable à l'anesthésie testiculaire ; hyperesthésie du trijumeau ; douleurs frontales ; névralgies périorbitaires ; douleurs fulgurantes dans le trijumeau ; crises d'hypersécrétion lacrymale coïncidant avec des douleurs fulgurantes.

Ces troubles sensitifs et sécrétoires ne sont pas des manifestations habituelles du tabes ; mais il faut savoir qu'elles peuvent exister, de façon à ne pas méconnaître leur origine.

Troubles sensoriels visuels. — L'atrophie des nerfs optiques conduisant plus ou moins vite à la cécité complète, est une grave et fréquente complication du tabes. Elle survient à toutes les époques de son évolution, même très près du début ; dans les formes bénignes comme dans les formes graves.

Toutes ces complications oculaires, attribuées au tabes, pourraient, avec autant de vérité, être appelées « complications oculaires de la syphilis cérébro-spinale », le tabes comme la paralysie générale n'étant que des manifestations de la syphilis cérébro-spinale.

Paralysie générale.

C'est encore une autre forme de syphilis cérébro-spinale. Elle peut présenter les mêmes troubles oculaires que le tabes, avec une fréquence bien moindre cependant. Il n'y a vraiment pas lieu de faire une description séparée des troubles oculaires dans la paralysie générale. Le seul point à retenir, c'est la fréquence bien moindre des complications oculaires dans la paralysie générale.

Il n'y a d'ailleurs à cela rien d'étonnant, puisque ces deux affections ne sont en réalité que deux formes différentes d'une même maladie, la syphilis cérébro-spinale.

Sclérose en plaques.

La sclérose en plaques est presque toujours accompagnée de *nystagmus*, un nystagmus plus ou moins accentué, et presque toujours horizontal.

D'ordinaire, il s'accentue dans les mouvements volontaires des yeux dans des directions extrêmes.

Ce fait est intéressant à noter dans une affection où le tremblement des membres se produit, précisément, dans les mouvements intentionnels.

Il existerait aussi quelquefois un certain degré de parésie des mouvements associés des yeux.

L'*atrophie optique* est aussi une complication de la sclérose en

plaques. Plus lente dans son évolution que l'atrophie tabétique, elle peut rester incomplète, et laisser ainsi un certain degré de vision.

Il ne faut pas trop croire aux différences d'aspect ophtalmoscopique entre les atrophies du tabes et celles de la sclérose en plaques. D'abord, il est difficile de faire une différence objective entre l'atrophie blanche et l'atrophie grise ; ensuite, les papilles peuvent prendre l'aspect blanc ou gris aussi bien dans le tabes que dans la sclérose.

Myopathies progressives.

Les myopathies progressives peuvent atteindre les paupières et donner tantôt une lagophtalmie, tantôt un ptosis (fig. 661).

La lagophtalmie est toujours modérée, l'œil n'est pas largement ouvert et malgré cela il ne peut se fermer complètement.

Cette lagophtalmie résulte d'une atrophie de l'orbiculaire des paupières.

Acromégalie.

L'acromégalie produit des troubles visuels par lésion des voies optiques au niveau du chiasma et donne lieu à des formes particulières d'hémianopsie (V. p. 1231) : l'hémianopsie bitemporale, la cécité d'un œil avec hémianopsie temporale de l'autre œil.

Plus ou moins vite, on voit survenir des modifications dans l'aspect de la papille (pâleur généralisée ou décoloration de la partie nasale) qui dénotent l'atrophie des fibres du nerf optique.

C'est dans cette forme d'hémianopsie qu'on peut essayer de mettre en évidence le signe de Wernicke.

Hystérie.

J'ai eu l'occasion de m'expliquer ailleurs sur les manifestations oculaires de l'hystérie, en particulier sur les « stigmates » de l'hystérie ; il est inutile d'y revenir (V. p. 1220).

D'autres manifestations plus importantes de l'hystérie, le « blépharospasme hystérique » ; « le pseudo-ptosis hystérique » ; « l'amaurose hystérique » ont été également étudiés.

Je ne pense pas qu'on puisse encore continuer à mettre sur le compte de l'hystérie une lésion nerveuse réelle, une lésion organique, une lésion matérielle, si légère qu'elle soit; une mydriase, une paralysie oculaire, une lésion visible du fond de l'œil ; et à plus forte raison, des lésions inflammatoires comme l'iritis, la conjonctivite ou la kératite.

INDEX ALPHABÉTIQUE

A

Achromatopsie, 1241.
Acromégalie. Complications oculaires, 1429.
Acuité visuelle centrale, 39. — pour les formes, 39. — pour les couleurs, 42.
Alopécies du sourcil, 460.
Amaurose, voir *Amblyopies*
Amblyopies et amauroses, 1219 — hystériques, 1220. — réflexes. 1222. — urémiques, 1066. 1224. — strabiques, 1224. — diabétitiques, 1223. — crépusculaire, 1083. — toxique par l'alcool et par le tabac, 1201. — par défaut d'usage, 1291.
Amétropie, 759. — voir *Réfraction.* — vision des amétropes, 770.
Anesthésie, 15. — générale, 15. — locale, 17. — par instillation, 17. — par injection, 18. — indications, 20. — technique 21.
— des paupières, 21.
— du globe, 22.
— des voies lacrymales, 24.
— locale dans la cataracte, 884.
— de l'œil, 1405 et 1415.
— du trijumeau, 707.
Anophtalmie, 1104.
Anévrysme artérioso veineux de l'orbite, 727.
Angiomes de la conjonctive, 202.
— des paupières, 620.
— simples de l'orbite, 723.
— caverneux de l'orbite, 724.
Ankyloblépharon, 519.
Aphakie congénitale, 868.
Aphasie dans les tumeurs cérébrales, 1236.
Appareil lacrymal, 625. — maladies des glandes lacrymales; 625. — maladies de l'appareil excréteur (voies lacrymales), 636.
Artère hyaloïde (persistance), 967.
Artério-sclérose de la rétine, 1024 et 1072.
Aspiration de la cataracte, 953.
Asthénopie, 805, 822.
Astigmatisme, 839. — vision des astigmates, 841. — variétés, 846. — traitement. 847. — étiologie, 854.
Atrophie du globe, 346, 354.
Atrophie optique, 707.
— dans les tumeurs cérébrales, 1421.
— simple, 1184.
— post-névritique, 1212.
— du glaucome, 1213.
— par oblitération de l'artère centrale, 1213.
— traumatique, 1213.
— par compression, 1213.
Atropine. — dans l'iritis, 317.
Autoplasties, 569. — palpébrale. Anesthésie, 24.

B

Blépharites, 481. — symptômes, 481. — complications, 483. — variétés, 484. — traitement, 487. — blépharite érythémateuse, 481. — blépharite pelliculeuse, 482. — — blépharite ulcéreuse, 482. —

infections secondaires, 483. — blépharites secondaires, 485. — blépharite parasitaire, 485. — blépharite syphilitique, 486. — blépharite lépreuse, 487.
Blépharochalazis, 1340.
Blépharophimosis, 519.
Blépharoraphie, 1372.
Blépharospasmes, 599. — clonique, 599. — tonique, 600. — réflexe, 601. — névritique, 602. — psychique ou hystérique, 603 — simulé, 605.
Blépharostat, 885.
Bourgeons charnus des paupières, 613.
Brûlures par le feu, 440. — par liquide, 441. — par médicament, 442. — par gaz caustiques, 443. — traitement, 443.
Bulbe et moelle. Complications oculaires, 1424.

C

Calculs lacrymaux, 625.
Cataracte :
— sous-capsulaire, 873. — supranucléaire, 874. — périphérique, 874. — centrale, 874. — commençante, 874. — intumescente, 875. — incomplète, 876. — mûre, 876. — en dégénérescence, 877. — membraneuse, 878. — calcaire ou crayeuse, 878. — capsulo-lenticulaire, 878. — tremblottante, 878. — demi-molle, 878. — molle, 878. — dure, 878. — diabétique, 881.
Cataracte. Complications, 902.
Cataractes acquises, 870. — symptômes, 870. — diagnostic, 879. — variétés, 881. — traitement, 882. opération, 883. — complications des opérations, 902. — choix des verres, 901.
Cataractes secondaires, 914. — variétés, 914. — traitement opératoire, 919 et 922.
Cataractes congénitales, 934. — zonulaire, 935. — centrale ou nucléaire, 936. — totale, 937. — fusiforme ou axiale, 937. — corticale, 938. — polaire antérieure, 939. — polaire postérieure, 940. — pyramidale, 940. — ponctuée, vésiculeuse, bipolaire, stellaire, 941.
Cataractes compliquées, 944.
Cataractes traumatiques, 365, 375, 945.
Cataracte (opération de), 883. — soins pré-opératoires, 883. — anse thésie locale, 884. — technique opératoire, 884. — soins consécutifs, 893. — extraction combinée, 883. — extraction simple, 893. — modes divers d'extraction, 895. — extraction sans blépharostat, 895. — extraction avec suture, 896. — extraction à pont conjonctival, 896. — extraction en deux fois, 896. — extraction par incision inférieure, 897. — extraction simple avec incision à la pique, 897. — extraction de la cataracte dans sa capsule, 897. — extraction de la cataracte congénitale, 943. — extraction de la cataracte traumatique, 952. — extraction du cristallin luxé dans la chambre antérieure, 965. — extraction du cristallin luxé dans le vitré, 966.
Cathétérisme des voies lacrymales, 650.
Canthoplastie, 521.
Canthotomie, 521.
Cautérisation de la conjonctive, 102.
Cautérisation de la cornée, 214.
Céphalée syphilitique ophtalmoplégique, 1388.
Cercle sénile, 215.
Cervelet, complications oculaires, 1422.

Chalazion, 495.
Chambre antérieure (corps étranger), 430.
Champ du regard (mensuration), 1253.
Champ visuel, 45 (voir *Vision périphérique).*
Chancres des paupières, 513
Chancre mou de la conjonctive, 161.
Charbon des paupières, 506.
Choroïdite traumatique, 366, 984. — déchirure, 366. — hémorragie par contusion, 365. — plaies, 984. — ruptures, 985.
Choroïde (affections), 980. — affections congénitales, 980. — colobomes de la choroïde, 980, 985. — du nerf optique, 982. — choroïdites disséminées antérieures, 992. — choroïdite centrale maculaire, 992. — choroïdite disséminée à lésions pigmentaires, 993. — ophtalmie métastatique, 997. — tuberculose de la choroïde, 1109. tumeurs de la choroïde, 1112.
Choroïde. Inflammation, 988.
— choroïdites torpides, 989. — choroïdites syphilitiques, 989. — choroïdites diffuses, 989. — choroïdites à foyers circonscrits, 990. — choroïdite disséminée équatoriale, 991. — choroïdite disséminée postérieure, 991. — choroïdite myopique, 819.
Choroïdites, 988.
Cicatrices palpébrales et faciales, 585.
Cicatrices de la cornée, 264. — voir *Opacités et Ectasies cornéennes*, 273.
Cils (affections des), 491. — Chute des cils, 491. — développement exagéré, décoloration, déformation, 491. — déviation, 492.
Circulation rétinienne, 1025.
Collapsus de la cornée dans la cataracte, 907.
Colobome des paupières, 523. — traitement, 523. — colobome congénital, 523. — colobome acquis, 525.
Colobomes du nerf optique, 982.
— de la choroïde, 980.
Commotion de la rétine, 367.
Complications oculaires dans les maladies nerveuses, 1419.
Conjonctive, 51. — examen, 51. — retournement des paupières, 52. — examen de la conjonctive des enfants, 54. — hyperhémie, 56. — vaisseaux de la conjonctive, 56. — Conjonctivites, 60. — Brûlures, 440. — Corps étrangers, 425.
Conjonctivites, 60. — conjonctivite muco-purulente, 61. — conjonctivite aiguë contagieuse, 62. — conjonctivite chronique à diplobacille, 67. — conjonctivite à pneumocoques, 71. — conjonctivites à staphylocoques, 74. — conjonctivite à streptocoques, 76. — conjonctivite par le bacille de Pfeiffer, 81. — conjonctivite à méningocoques, 82. — conjonctivite à inclusions, 83. — conjonctivite purulente gonococcique, 84, exogène, 85, endogène, 94. — conjonctivites interstitielles, 118. — conjonctivite granuleuse ou trachome, 113. — conjonctivites folliculaires, 130. — conjonctivite printanière, 141. — conjonctivites éruptives, 144. — conjonctivite impétigineuse ou phlycténulaire, 144. — conjonctivite érythémateuse, 153. — conjonctivite eczémateuse, 154. — conjonctivites maculeuses et papuleuses, 155. — conjonctivites vésiculeuses, 156. — conjonctivites bulleuses, 157. diagnostic général des conjonctivites, 157. — conjonctivite infectieuse d'origine animale, 159. — chancre mou, 161. — sporotrichose, 163. — morve, 164. — tu-

berculose, 165. — syphilis, 170. conjonctivite pétrifiante, 182. — muguet, 183. — conjonctivite par poils de chenille, 184. — conjonctivites chimiques, 184. — conjonctivites par agents physiques, 189. — atrophie de la conjonctive. xérosis, 190. — dégénérescence amyloïde, 193. — pinguécula, 194. — ptérygion, 195.
Contusion du globe, 358 (voir *Traumatisme).* — du cristallin, 950. — de la rétine, 367.
Cornes des paupières, 610.
Cornée (affections), 204. — examen, 204. — kératite, 208. — cicatrices et opacités, 264. — ectasies, 273. — kératocone, 281. — gérontoxon, 285. — précipités à la face postérieure, 336. — brûlures, 440. — corps étrangers, 425.
Corps ciliaire. Maladies, 335. — cyclites, 335. — tumeurs, 355.
Corps étrangers, 424. — libres, 424. adhérents, 425. — intraoculaires, 427. — symptômes et complications, 428. — diagnostic, 430. — traitement, 436. — enlèvement des corps étrangers sous la paupière, 424. — enlèvement des corps étrangers de la cornée, 426. — radioscopie, 431. — radiographie, 431. — électro-aimant, 437.
Corps flottants dans la myopie, 823. — dans les choroïdites, 973.
Corps vitré. Affections, 967. — malformations congénitales, 967. — persistance de l'artère hyéloïde, 967. — opacité physiologique, 968. — Cysticerque, 969. — petites opacités, flocons, filaments, 973. — poussières, 973. — opacités fixes, 975. — membranes, 975. — états jumenteux, 976. — synchésis, 977. — synchésis étincelant, 978.
Cristallin. Affections, 868. — affections congénitales, 868. — aphakie congénitale, 868. — déformations cristalliniennes congénitales 868. — déplacement congénital du cristallin, 869. — traumatismes, 869. — corps étrangers, 430. — opacités, cataractes, 869. — luxation du cristallin, 959. — extraction du cristallin des myopes, 837.
Croissant myopique, 36.
Cryptophtalmie, 519.
Cyclites, 335. — cyclites ponctuées torpides, 336. — iridocyclite ponctuée subaiguë, 340. — iridocyclite suppurée aiguë, 344.
— Symptômes, 335. — complications, 345. — diagnostic, 347. — pronostic, 348. — étiologie, 349. anatomie pathologique, 350. — traitement, 354.
— Précipités, 336, 337. — synéchies, postérieures totales, 342. — hypopion, 343. — cyclite séreuse, 343. — plastique, 343. — exogène, 349. — endogène, 349.
Cyclodialyse, 1158.
Cylindro-sphéromètre, 793.
Cysticerques du vitré, 969.
Cysticerque de l'orbite, 723.

D

Dacryoadénite aiguë, 627. — dacryoadénite chronique, 629.
Dacryocystite, 638. — congénitale, 675.
Dacryocystorhinostomie, 668.
Daltonisme, 1241.
Déchirure de la choroïde, 366.
Décollement de la rétine, 1084.
— symptômes, 1084. — étiologie, 1089. — diagnostic, 1092. — traitement, 1093.
— spontané, 1084. — traumatique, 367.
Déformation ou déviation du bord palpébral, 535. — trichiasis, 535. — entropion, 538. — ectropion, 558.

Déformation ou malformation des paupières, 518. — ablépharie, cryptophtalmie, ankyloblépharon. 521. — blépharophimosis, 519. — canthoplastie, canthotomie, 521
Déformation pupillaire, 1331.
Délire (suite de cataracte), 913.
Dermatoses des paupières, 488. — herpès, 488. — eczéma, 489. — érythème, 490. — autres dermatoses, 490.
Dermoïde du limbe, 199.
Désinsertion de l'iris, 368.
Destruction du sac lacrymal, 667.
Déviations conjuguées, 1266, 1275.
Diabète. Rétinite, 1064.
Diaphanoscopie, 1016.
Diplopie : dans les paralysies, 1250 et 1255 — monoculaire par subluxation du cristallin, 363.
Diploscope, 1296.
Dyschromatopsie, 1242.
Discision dans la cataracte secondaire, 890.
Distichiasis, 537.

E

Ecchymoses sous-conjonctivales et palpébrales, 704.
Echelle typographique, 41.
Eclairage oblique, 204.
Ectasies de la sclérotique partielle, 294. — totale, 295. — antérieure, 294. — équatoriale, 295. — postérieure, 295.
— étiologie, 296. — anatomie pathologique, 298.
Ectasies de la cornée, 273. — symptômes, 274. — étiologie, 276. — anatomie pathologique, 276. — traitement, 280. — ectasie de la plaie après opération de cataracte, 909.
Ectopie congénitale du cristallin, 869. — pupillaire, 302.
Ectropion palpébral, 558. — ectropion paralytique, 558. — opération de l'ectropion paralytique, 562.
— Ectropion cicatriciel, 567. — traitement, 569. — opération de l'ectropion cicatriciel, 569. — autoplasties palpébrales, 569.
Eczéma de la cornée, 252. — des paupières, 489. — de la conjonctive, 154.
Eléphantiasis des paupières, 623.
Embolie de l'artère centrale, 1034.
Emphysème des paupières, 515. — de l'orbite, 518.
Emporte-pièce pour sclérectomie, 1153.
Enclavement de l'iris, 374, 219. — suite de cataracte, 909.
Entropion, 538, 121. — spasmodique, 539. — sénile, 539. — des nouveaux-né, 539.
— étiologie, 540. — traitement, 541. — sutures, 543.
— entropion cicatriciel, 544. — traitement, 546. — opérations diverses de l'entropion et du trichiasis, 546.
Enucléation (voir *Ablation du globe)* 419, 1008.
Epicanthus, 534.
Episclérite, 287 (voir *Sclérite*).
Epithélioma de la conjonctive, 202. — des paupières, 615. — de l'orbite, 743.
Erysipèle des paupières, 509.
Erythème des paupières, 490.
Erythème polymorphe de la conjonctive, 156.
Etranglement papillaire, 1180.
Eversion du bord palpébral, 558.
Evidement du globe, 1008.
Examen du fond de l'œil, 26. — examen objectif, 26. — examen subjectif, 39. — ophtalmoscopie, 26. — aspect du fond de l'œil, 34. — examen direct à l'image droite et examen indirect à l'image renversée, 31.

Exentération de l'orbite, 752, 1007.
Excavation physiologique, 37.
Exophtalmie :
— dans le goitre, 1380.
— dans les tumeurs, 713, 715.
— pulsatile, 727.
Extirpation des tumeurs de l'orbite, 747.
— sans orbitotomie, 747.
— avec orbitotomie, 748.
Extraction de la cataracte, 883 (voir Cataracte. Opération).
Extraction de la membranule, 919, 925, 932.
Extraction de corps étrangers :
— cornée, 427.
— intraoculaires, 436.
— intraorbitaires, 449.
Exsudats pupillaires, 305 et 306, 352.

F

Fistule lacrymale, 643. — cornéenne, 222.
Fractures de l'orbite, 703. — indirectes, 703. — directes, 709.
Furoncles du sourcil, 463.

G

Gérontoxon, 285.
Glandes lacrymales. Maladies, 625. — calculs lacrymaux, 625. — déplacement traumatique, 626. — kystes, 626. — dacryoadénite aiguë, 627. — dacryoadénite chronique, 629. — tumeurs, 633. — hypersécrétion, 634. — hyposécrétion, 635. — ablation des glandes lacrymales, 636.
Glandes de Meibomius. Affections, 501.
Glaucome, 1106.
— primitif inflammatoire, 1107.
— primitif simple, 1112.
— secondaire, 1118.
— symptômes, 1107. — anatomie et physiologie pathologiques, 1122. — diagnostic, 1132. — traitement, 1139.
— glaucome prodromique, 1107.
— glaucome absolu, 1110.
— modifications du champ visuel, 1112.
— excavation papillaire, 1115 et 1134.
— glaucome des enfants, 1168.
— hydrophtalmie buphtalmie, 1168.
— glaucome secondaire des cyclites, 348.
— glaucome après cataracte, 910.
Glaucome des enfants, 1168.
— symptômes, 1169. — complications, 1171. — anatomie pathologique, 1172. — traitement, 1173.
Gliome de la rétine, 1096. — symptômes, 1096. — diagnostic, 1098. — lésions, 1101. — traitement, 1102.
Globe oculaire. Anesthésie, 23. — plaies, 371. — atrophie, 346. — phtisie, 346. — ophtalmie sympathique, 347.
Goitre exophtalmique, 1380.
Gommes syphilitiques des paupières, 513.
— de l'orbite, 743.
Granulations (voir *Trachome et Conjonctivite granuleuse*).
Granulomes des paupières, 613.
Greffes, 581. — greffes graisseuses, 590. — greffe cornéenne, 272. — — greffes cutanées (voir Autoplasties).

H

Hématome de l'orbite, 708.
Héméralopie, 227, 1076, 1083.
Hémianopsie, 1225.
— homonyme, 1227.
— double, 1231.
— hétéronyme bitemporale, 1234.

— hétéronyme binasale, 1235.
— siège des lésions, 1236.
— causes, 1238.
— dans les tumeurs cérébrales, 1421.
Hémisphères. Complications oculaires, 1422.
Hémorragies de la rétine, 1049. — de la choroïde, 1021. — du vitré, 365, 1036. — intraoculaire, 222, 365, 375. — par thrombose veineuse de la rétine, 1042. — traumatique, 365. — expulsive, 907. — récidivantes des adolescents, 1033. — de la chambre antérieure, 359, 908, 910.
Hémorragie du vitré traumatique,
Hémorragies de la rétine, 1019. — symptômes, 1022. — étiologie, 1022. — valeur séméiologique, 1025. — pronostic et traitement, 1029.
Hémorragies de la rétine et de la choroïde, 1021.
— maculaires, 1020.
— en pointillé, 1020.
— en flammèche, 1020.
— en flaques, 1020.
— en flocons, 1020.
— prérétiniennes, 1020.
— rétrorétiniennes, 1020.
— rétrochoroïdienne, 1022.
Hémorragies du fond de l'œil (voir hémorragie rétine, choroïde, vitré).
Hernie de l'iris, 219.
— suite de cataracte, 907.
Herpès des paupières, 488.
— de la cornée, 253. — de la conjonctive, 156.
Hyperhémie de la conjonctive, 56.
Hypermétropie, 804. — variétés, 804. symptômes, 805. — formes cliniques, 806. — évolution, 807. — complications, 807. — anatomie pathologique, 808. — diagnostic, 809. — traitement, 813.
Hypersécrétion lacrymale, 634, 1396.
Hypertension intraoculaire, 1106.
Hypohéma, 359, 375.
Hypopion, 24, 309, 343.
Hyposécrétion lacrymale, 635, 1397.
Hystérie. Complications oculaires, 1429. — amblyopie et amaurose, 1220. — stigmates, 1222.

I

Immobilisation, fixité, rigidité des pupilles, 1329.
Impétigo de la cornée, 252.
Inégalité pupillaire, 1328.
Infections traumatiques, 377, 386.
— suite de cataracte, 911.
Infiltration de la cornée dans l'impétigo, 149.
Injection périkératique, 210, 307.
Injections sous-conjonctivales, 215.
Inversion de l'iris, 368.
Iridectomie optique, 270.
— antiglaucomateuse, 1142.
— dans la cataracte, 888.
— dans la cataracte congénitale, 943.
Iridocapsulotomie, 919, 925, 926.
Iridocapsulectomie, 925, 927.
Iridocyclite (voir *Cyclite*), 335. — séreuse, 343. — plastique, 343, 218.
Iridodonésis, 362.
Iridodyalise, 358.
Iridotomie optique, 272.
Iris. Maladies, 300. — affections congénitales, 300. — iritis, 303. néoformations, 331. — enclavement, 374. — traumatismes, 358. corps étrangers, 430. — ruptures, 358. — désinsertion, 358. — paralxsies, 1323. — déformations, 1331. — immobilisation, 1329. — modifications réflexes, 1332.
— affections congénitales, 300. — persistance de membrane pupillaire, 300. — colobome, 301. — ectopie de la pupille, 302. —

inégalité des pupilles, 303 — aniridie, iridérémie, 303. — atrophie, 325. — changement d'aspect, 352.
— néoformations, 330. — kystes de l'iris, 330. — perlé, 330. — séreux, 331. — dermoïde, 332. — à entosoaire, 332. — sarcomes, 332. — nævi pigmentaires ou mélanomes, 334. — autres formations nodulaires de l'iris, 334.
Iris. Inflammation (voir Iritis).
Iritis, 303. — endogène, 303. — exogène, 303. — syphilitique, 304. — blennorhagique, 319. — rhumatismal, 320. — tuberculeux 322. — pneumococcique, 327. — sporotrichosique, 328. — lépreux, 328. — de causes indéterminées, 329.
— symptômes, 304. — diagnostic, 310. — complications, 313. — étiologie, 315. — pronostic, 316. — traitement, 316.
Iritis diffus et aigus, 304. — iritis papuleux, nodulaire ou gommeux, 309. — iritis torpide ou insidieux, 309.
Issue du vitré dans la cataracte, 904.

K

Kératites superficielles, 209. — interstitielles, 235. — éruptives, 252. — trachomateuse, 117. — en bandelette, 149. — neuroparalytique, 1414. — impétigineuse, 144. — rares 258.
Kératites superficielles, 209. — symptômes, 209. — traitement, 213. — complications, 218. — anatomie pathologique, 216. — variétés étiologiques, 223. — kératite ulcéreuse simple, 209 et 213. — kératite purulente, 211 et 216. — kératite à hypopion, 211 et 214. kératites secondaires à des conjonctivites, 223. — kératite à pneumocoques, 224. — kératite à diplobacille liquéfiant, 225. — kératite à streptocoques, 226. — kératomycose, 226. — kératomalacie, 227. — kératite par lagophtalmie, 229. — kératite d'étiologie inconnue, 231. — kératite marginale, 231. — kératite en bandelette, 232. — ulcère rongeant, 233.
Kératites interstitielles, 235. — syphilitiques, 235. — tuberculeuse, 249 — lépreuses, 250. — symptômes, 235. — variétés cliniques, 237. — complications, 240. — diagnostic, 242. — anatomie pathologique, 244. — pronostic, 245. — étiologie, 245. — traitement, 247. — formes diffuses, 237. — nodulaires, 237. — marginale, 237. — ponctuée, 238.
Kératites éruptives, 252. — impétigineuse, 252. — eczémateuse, 252. — herpétique, 252. — névralgique, 254. — du zona, 254. — du pemphigus, 255. — vésiculeuse, 256. dans la rougeole, 257.
Kératites rares, 258. — filamenteuse, 258. — ponctuée superficielle, maculaire, sous-épithéliale. 260. — en grillage, 261. — distrophique épithéliale, 262. — nodulaire, 263.
Kératocone, 281.
Kératoplastie, 272.
Kératocèle, 219.
Kératoscopie (voir Skiascopie), 776.
Kératotomie, 215.
Kystes dermoïdes du sourcil, 471. — dermoïdes de la conjonctive, 199. — de l'orbite, 719. — de la conjonctive, 200. — des glandes lacrymales, 626. — transparents des paupières, 611. — séreux de l'orbite, 721. — parasitaires, hydatiques de l'orbite, 721.
Kystes dermoïdes de la conjonctive, 199.

L

Lagophtalmie, 1366. — paralytique, 1367. — traitement, 1371. — blépharoraphie, 1372, 229.
Lampe à fente, 873.
Larmoiement, 637.
Lavages de la conjonctive, 101.
— des voies lacrymales, 662, 664.
Lèpre des paupières, 522.
Leucémie. Rétinite, 1069.
Leucomes, 264, 218 (voir Opacités).
Leucome adhérent, 268, 220.
Lipomes de l'orbite, 742.
— de la conjonctive, 20.
Loupe binoculaire, 872, 206, 207.
— de Pollack, 32.
Lunettes, 789.
Luxation du cristallin, 959, 222 361. complète, 961. — incomplète, 962. — dans la chambre antérieure, 962. — dans le vitré, 963. — sous-conjonctivale, 963. — avec expulsion du cristallin, 963. — extraction dans la chambre antérieure, 965. — extraction dans le vitré, 966.
Luxation congénitale du cristallin, 869.
Luxation traumatique du cristallin, 361. — complète dans le vitré, 361. — dans la chambre antérieure, 364. — incomplète, 362. — traitement, 370.
Lymphomes de l'orbite, 741.

M

Macula normale, 38.
Maladie de Basedow, 1380.
Masses cristalliniennes, 914.
Mélanosarcome de l'orbite, 738.
Méningite syphilitique, 1393.
Méningites. Complications oculaires, 1426.
Méningocèle, 719.
Méningo-encéphalocèles, 474.
Mésocéphale. Complications oculaires, 1423.
Microphtalmie, 1105.
Microscope binoculaire, 207, 872.
Migraine ophtalmique, 1401.
Migraine ophtalmoplégique, 1404.
Millium des paupières, 607.
Modifications de volume du globe oculaire, 1104. — anophtalmie, 1104. — microphtalmie, 1105. — glaucome des enfants, 1168. — hydrophtalmie, buphtalmie, 1168.
Molluscum, 608.
Mucocèle, 700.
Mydriase, 1323. — traumatique, 360. — non traumatique, 1323.
Myopathies. Complications oculaires, 1429.
Myopie, 815.
— variétés, 815. — symptômes, 816. — formes cliniques, 819. — évolution, 821. — complications, 822. — anatomie pathologique, 825. étiologie, 827. — diagnostic, 829. — traitement, 831.
— croissant myopique, 817. — staphylome postérieur, 818. — myopie progressive, 820. — sclérochoroïdite myopique, 820, 822, 824, 825. — corps flottants, 823. — asthénopie, 822. — décollement, 823. — myopie spasmodique, 830. — correction optique, 831. — prophylaxie, 835. — traitement opératoire, 837.
Myosis, 1326.
Myotiques, 1140.

N

Nécrose des paupières, 508.
Néphélions, 264 (voir Opacités).
Néphrite. Rétinites, 1049.
Nerf optique. Affections, 1175.
— traumatismes, 450 (voir Plaies de l'orbite).
— affections congénitales, 1175. — colobomes, 1175. — persistance

de fibres à myéline, 1176. — anomalies vasculaires, 1176. — névrites optiques, 1176. — névrite optique syphilitique, 1178. — névrite optique juxta-bulbaire ou papillite, 1178. — névrite optique rétrobulbaire, 1183. — névrite optique type d'atrophie simple, 1184. — névrite des maladies infectieuses aiguës, 1188. — névrite œdémateuse par stase, 1189. — névrite optique oxycéphalique, 1195. — névrite héréditaire, 1196. — névrite par perte sanguine, 1197. — névrites dans les affections orbitaires et sinusites, 1198. — nerf optique dans tabès, sclérose en plaques, myélite aiguë, 1199. — névrite toxique par alcool et tabac, 1201. — autres névrites toxiques, 1210. — atrophies optiques, 1212.

Névralgies, 1398.
— dans les inflammations, 1398.
— dans le zona, 1398.
— dans la névralgie faciale, 1398.
— dans la migraine ophtalmique, 1401.

Névralgies faciales, 1398. — tic douloureux de la face, 1399. — névralgie épileptiforme, 1399.

Névrites optiques, 1176 (voir Affections du nerf optique).
— anatomie pathologique des névrites et atrophies, 1213. — valeur séméiologique, 1216. — rétrobulbaire, 1183. — œdémateuse ou par stase, 1189. — dans les tumeurs cérébrales, 1420. — juxta-bulbaire, 1198. — oxycéphalique, 1195 et 1178. — des maladies infectieuses, 1188. — dans les affections de l'orbite et des sinus, 1198. — par hémorragies, 1091. — héréditaire, 1196. — toxique par tabac et alcool, 1201. — dans tabès, sclérose en plaques, myélites, 1199. — toxiques diverses, 1210.

Névromes plexiformes des paupières, 622.

Nystagmus, 1375.
— congénital, 1376.
— acquis, 1376.
— des mineurs, 1377.
— dans les affections de l'oreille, 1379.
— dans les maladies nerveuses, 1379.

O

Oblitération de l'artère centrale, 1034.

Oblitération congénitale des voies lacrymales, 675.

Occlusion pupillaire, 307, 314, 353, 1118.

Œdème de la papille, 1188.

Œil schématique, 759.

Œil artificiel, 453.

Ombre projetée dans la cataracte incomplète, 875.

Obnubilations, 1420.

Opacités du cristallin, 809 (voir Cataracte). — de la cornée, 264. — physiologiques du vitré, 968 et 973.

Opacités physiologiques du vitré, 968. — petites opacités, 973.

Opacités cornéennes, 264.
— symptômes, 264. — diagnostic, 265. — traitement, 269.

Ophtalmie métastatique, 997. — suppurée aiguë, 999. — suppurée subaiguë, 1002. — non suppurée torpide, 1002. — streptococcique, 999 et 1004. — pneumococcique, 1002 et 1004. — méningococcique, 1002 et 1004. — dans les maladies générales fébriles, 1005. — sympathique, 1005.

Ophtalmie purulente gonococcique, 84. — étiologie, 95. — traitement, 99. — complications, 88.

Ophtalmie sympathique, 347, 405 et 378.

Ophtalmométrie, 781.
Ophtalmoplégies, 1270.
— intérieures, 1270.
— extérieures, 1270.
— totales, 1270.
— nucléaires progressives, 1270.
Ophtalmoscopes, 27.
Ophtalmoscopie, 26. — des milieux transparents, 28. — du fond de l'œil, 30. — (voir Examen du fond de l'œil, 26).
Orbite. Affections, 678. — thrombophlébite de la veine ophtalmique, 678. — phlegmon de l'orbite, 685. — ostéopériostite de l'orbite, 688. — complications des sinusites, 699. — fractures, 703. — tumeurs, 713, voir Tumeurs. — opérations sur l'orbite, 746. — ablation des tumeurs, 746. — exentération, 752. — plaies pénétrantes, 445. — corps étrangers, 446. — anesthésie, 24.
Orgelets, 493. — orgelets externes, 493. — orgelets internes, 494.
Orthoptique (Traitement), 1296.
Ostéomes de l'orbite, 475, 742.
Ostéopériostite de l'orbite, 689. — ostéopériostites aiguës, 689. — ostéopériostites chroniques, 692. ostéopériostites tuberculeuses, 692 et 470. — ostéopériostite syphilitique, 694 et 468. — actinomycosique, 697. — nécrose phosphorée, 698. — sporotrichosique, 698. — symétriques, 698. — staphylococciques, 465.
— du sourcil, 465.

P

Papillite, 1178. — dans les tumeurs cérébrales, 1421.
Panophtalmie, 223, 378.
Pannus de la cornée dans le trachome, 117. — dans la conjonctivite impétigineuse, 150.
Papillomes des paupières, 610.
— de la conjonctive, 201.
Papille optique normale, 34. — excavation physiologique, 37.
Paralysies oculo-motrices, 1247. — strabisme, 1247. — diplopie, 1250. diagnostic des muscles paralysés, 1255. — paralysie du moteur oculaire externe, 706, 1263. — paralysie du pathétique, 1263. — paralysie du moteur oculaire commun, 1264. — paralysie pédonculo-protubérantielle, 1264. — paralysies nucléaires, 1268. — paralysies supra nucléaires, 1273. — paralysies dissociées, 1268. — associées, 1275. — de l'accommodation, 855. — de l'iris, 1323.
Paralysie glosso-labio-laryngée, 1425.
Paralysie générale (complications oculaires), 1428.
Paralysie faciale, 1366.
Paralysie bulbaire asthénique, 1271, 1425.
Paralysie de l'orbiculaire, 1366.
Paupières. Maladies. — traumatismes, 478. — blépharites, 481. — dermatoses, 488. — affections des cils, 491. — orgelets, 493. — chalazion, 495. — affection des glandes de Meibonius, 501. — phlegmons et abcès, 503. — pustules malignes, 506. — nécroses, 508. érysipèle, 509. — syphilis, 513. — tuberculose, 515. — emphysème, 515. — déformation ou malformation, 518. — lèpre, 522. — colobome, 523. — épicanthus, 534. — déformation ou déviation, 535.
— trichiasis, 535. — entropion, 538. — ectropion, 539. — cicatrices, 585. — symblépharon, 594. — blépharospasme, 599. — tics spasmodiques, 606. — néoformations, 607. — milium, 607. — molluscum, 608. — xanthélasma, 609.

— papillomes cornés, 610. — kystes transparents, 611. — granulomes, polypes, bourgeons charnus, 613. — épithéliomas, 614. — sarcomes, 619. — angiomes, 620. — névromes plexiformes, 622. — éléphantiasis, 623. — fibromes, lipomes, adénomes, 624. — brûlures, 440. — corps étrangers, 424. — troubles de la motilité, 1339, 1347 et 1366. — anesthésie, 21. — retournement, 52.
Pemphigus de la cornée, 255.
— de la conjonctive, 156.
Perforations cornéennes, 218.
— gonococciques, 89.
Péricystite, 639.
Phlegmons et abcès des paupières, 503.
— de l'orbite, 1006.
Phtisie de la cornée, 222.
— du globe oculaire, 346, 354.
Pingnécula, 194.
Plaies du globe oculaire, 371. — superficielles, 371. — pénétrantes, 372. — diagnostic des plaies pénétrantes, 374. — complications, 377. — traitement, 379. — traitement immédiat, 379. — traitement consécutif et tardif, 385. — recouvrement conjonctival, 383. — suture de la cornée, 384. — opérations conservatrices, 388. — ablation du segment antérieur, 389, 395. — évidement du globe, 392 et 401. — ophtalmie sympathique traumatique, 405. — insertions intraoculaires, 403. — indications de l'énucléation, 417.
Plaies pénétrantes de l'orbite, 445.
Polypes de la conjonctive, 201. — des paupières, 613.
Ponction de la chambre antérieure pour hypopion, 216.
Précipités de cyclite, 336, 353.
Presbyopie, 859 — symptômes, 859. — étiologie, 862. — traitement, 863.
Prolapsus de l'iris, 219 et 220.
Prothèse oculaire, 453.
Ptérygion, 195.
Ptosis, 1339.
— congénital, 1339
— paralytique, 1339.
— pseudo-paralytique, 1341.
— par affection des paupières, 1340.
— par paralysie du sympathique, 1341.
— par lymphadénomes, 1341.
— par névromes, 1342.
— par myopathie, 1343.
— traumatique, 1345.
— traitement chirurgical, 1347.
Ptosis (Opération du), 1347.
Pupille (Modifications de la), 1321.
— dilatation. Mydriase, 1323.
— rétrécissement. Myosis, 1326.
— inégalité, 1328.
— immobilisation, fixité, rigidité, 1329.
— déformation, 1331.
— troubles réflexes, 1332.
— séclusion et occlusion, 1118.
— irrégularités, 305. — rétrécissement, 305 et 352. — adhérences, 305 et 352. — exsudats, 305 et 353. — occlusion, 305 et 353. — séclusion, 305 et 353
Pustule maligne, 506.

R

Radiographie pour corps étranger, 431.
Radioscopie pour corps étranger, 431.
Radiothérapie, 618. radiumthérapie, 618.
Réaction hémiopique de Wernicke, 1228.
Recouvrement conjonctival, 383.
Réfection des paupières, 569.
Réflexes pupillaires (Troubles des), 1332.
— à la lumière, 1332.

— consensuel, 1335.
— hémianopsique, 1337.
— à l'accommodation, 1338.
— divers, 1338.
Réfraction, 759. — accommodation, 763. — skiascopie, 776. — ophtalmométrie, 780. — verres correcteurs, 789. — vices de réfraction, 804. — hypermétropie, 804. — myopie, 815. — astigmatisme, 839. — modification de l'accommodation, 854. — presbyopie, 859. — spasme de l'accommodation, 864.
Réfraction (Vices de), 759. — œil schématique, 759. — accommodation, 763. — hypermétropie, 804. — myopie, 825. — astigmatisme, 839. — presbyopie, 859.
Rétine (Affections de la), commotion, 367.
— hémorragies, 1019.
— décollement traumatique, 367.
— décollement spontané, 1084.
— gliome, 1096.
— rétinites, 1047.
— rétine normale, 38.
Rétinites, 1047.
— néphrétiques, 1049.
— albuminuriques, 1049.
— diabétiques, 1064.
— leucémiques, 1069.
— urémiques, 1066.
— hémorragiques, 1072.
— artério-scléreuses, 1072.
— proliférantes, 1073.
— circinée, 1074.
— maculaire atrophique, 1075.
— pigmentaire, 1076.
Rétinite néphrétique, 1049. — symptômes, 1049. — lésions, 1054. — étiologie, 1055. — pathogénie, 1056. — pronostic, 1059. — diagnostic, 1061. — traitement, 1063.

S

Sarcomes de l'orbite, 474, 736. — du corps ciliaire, 355. — de l'iris, 332. — de la choroïde, 1015. — de la conjonctive, 203. — des paupières, 619.
Sclérite et épisclérite, 287.
Scléro-kératique récidivante, 291.
Sclérose en plaques. Complications oculaires, 1428.
Sclérotique. Maladies, 286. — lésions congénitales, 286. — inflammations, 286. — déformations ou ectasies, 294.
Sclérotomies, 1155.
Sclérectomie antiglaucomateuse, 1148.
Scotome central, 42. — périphérique, 49. — relatif et scotome absolu, 50. — central par l'alcool et le tabac, 1201.
Séclusion pupillaire, 278, 305 et 313, 353, 1118.
Sécrétion lacrymale (Troubles de la), 1396. — hypersécrétion, 1396. — hyposécrétion, 1397.
Section de la membranule, 919, 925, 924, 930.
Signe de Graefe, 1382.
— de Stellwag, 1382.
— de Rosenbach, 1383.
— d'Argyll-Robertson, 1270 et 1335.
Skiascopie, 776.
Sinusites. Complications, 698. — frontales, 473.
Sondes à voies lacrymales, 650, 661.
Sourcil. Affections. — traumatismes, 457. — plaies, 457. — maladies de la peau, 460. — alopécies, 460. — infections parasitaires, 462. — furoncles, 463. — affections profondes, 465. — ostéo-périostites, 465. — kystes dermoïdes, 471. — sinusites frontales, 472. — méningo-encéphalocèle, 474. — tumeurs, 474. — diagnostic général, 475.
Spasme de l'accommodation, 823, 864.

Sporotrichose de la conjonctive, 163.
Staphylomes cornéens, 218, 273 (voir Ectasies).
— postérieur, 818.
— myopique, 36.
Stéréoscope. Recherche du scotome central au stéréoscope, 43.
Stérilisation, 7.
Strabisme (Opération du), 1300.
Strabisme non paralytique, concomitant, 1280. — convergent, 1283. — divergent, 1285. — traitement médical, 1295. — traitement chirurgical, 1300.
Strabisme paralytique, 1247.
— mensuration, 1252.
— opération, 1300.
Stricturotomie des voies lacrymales, 654.
Sutures de la cornée, 384.
Symblépharon, 121, 594. — opération, 596.
Synchisis, 977.
— simple, 977.
— étincelant, 978.
Syndromes de Weber, 1265.
— de Millard Gubler, 1265.
— types Foville, 1266.
— de Benedikt, 1267, 1424.
— de Raymond et Cestan, 1268,
— de Cestan et Chenais, 1425.
— Babinski Nageotte, 1425.
— oculo-sympathique, 1424.
Synéchies iriennes, 305 et 306, 352.
— totale antérieure, 1119.
— antérieure, 219.
— postérieure totale, 342 et 345.
Syphilis. Diagnostic de la syphilis oculaire, 174. — traitement, 178.
— de la conjonctive, 170.
— des paupières, 513.
— des voies lacrymales, 673.

T

Tabès. Complications oculaires, 1427.
Taies, 264 (voir Opacités).
Tatouage de la cornée, 270.
Technique chirurgicale, 1. — matériel, 1. — asepsie et stérilisation, 7. — anesthésie, 15.
Tension oculaire. Mesure, 1135.
Tension sanguine intra-oculaire, 1025.
Thrombophlébite de la veine ophtalmique, 678.
Thrombose de l'artère centrale, 1024.
— de la veine centrale, 1042.
Tic douloureux de la face, 1399.
Tonomètre, 1135. — de Bailliart, 1026.
Tonométrie, 1135. — tonométrie vasculaire intraoculaire, 1026.
Trachome ou conjonctivite granuleuse. — symptômes, 113. — complications, 120. — étiologie, 123. — anatomie pathologique, 125. — traitement, 126.
Traumatismes du globe, 358. — du sourcil, 457. — de l'orbite, 358. — du nerf optique, 450. — de la choroïde, 984 et 985. — du cristallin, 948.
Traumatismes du globe, 358. — contusion, 358. — désinsertion de l'iris, iridodyalise, 358. — hémorragie chambre antérieure, hyphéma, 359. — mydriase traumatique, 360. — luxation du cristallin, 361. — cataracte traumatique, 365. — hémorragie du vitré, 365. — hémorragie rétinienne et choroïdienne, 365. — choroïdite traumatique, 366. — déchirure de la choroïde, 366. — décollement de la rétine, 367. — commotion rétinienne, 367. — inversion de l'iris, 368. — traitement des contusions, 369, de la luxation du cristallin, 370.
Tremblottement de l'iris (iridodonésis), 362.
Trépan d'Elliot, 1151.
Trichiasis, 525, 121.

Tuberculose de l'œil, 465. — de la choroïde, 1009 et 1010. — de l'orbite, 743. — des paupières, 515. des voies lacrymales, 671.
Tumeurs de la choroïde, 1012. — du corps ciliaire, 355. — de l'iris, 330. — de l'orbite, 712. — pulsatiles, 727. — du nerf optique, 744. — de la conjonctive et du limbe, 198. — des voies lacrymales, 677. — des glandes lacrymales, 633 — cérébrales, 1419.
Tumeurs de l'orbite, 712. — kystes, 717. — kystes dermoïdes, 717. — méningocèle, 719. — kyste séreux, 721. — kystes parasitaire, hydatique, 721. — cysticerque, 723. — tumeurs vasculaires, 723. — angiomes simples, 723. — angiomes caverneux, 724. — varicocèle, 726. — exophtalmie pulsatile, 727.
Tumeurs solides de l'orbite, 736. — — sarcomes, 736. — lymphomes, 741. — ostéomes, 742. — lymphomes, 742. — tubercules, 743. — gommes syphilitiques, 743. — épithélioma, 743. — tumeurs du nerf optique, 745. — traitement chirurgical des tumeurs, 746. — extirpation sans orbitotomie. — extirpation avec orbitotomie, 748. — exentération de l'orbite, 752.

U

Ulcérations de la cornée. — impétigineuse, 149. — gonococcique, 88.
Ulcérations des paupières syphilitiques, 514. — tuberculeuses, 515.
Ulcère de la cornée (voir Kératites).
Urémie (amaurose), 1066.

V

Vaisseaux maculaires (Oblitération), 1038.
Varicocèle de l'orbite, 726.
Variole de la conjonctive, 150.
Verres correcteurs, 789. — effets variables suivant position, 795. — décentrage, 795. — inclinaison, 797. — verres toriques, 798. — verres orthoscopiques, 799. — verres bi-focaux, 799. — manière de prescrire, 802.
Verres correcteurs pour cataracte, 901.
Vésicules de la cornée, 256.
Vision périphérique, 45. — champ visuel et examen du champ visuel, 45. — limite périphérique du champ visuel, 45. — Périmètre, 47. — Lacunes dans le champ visuel, 49.
Vision des couleurs (Troubles), 1241. — achromatopsie, 1241. — dischromatopsie, 1242.
Vision centrale, 39.
Voies lacrymales. Maladies, 636. — oblitération, 636. — larmoiement, 637. — distension du sac, 637. — dacryocystite, 638. — péricystite, 639. — fistule, 643. — complications, 643. — diagnostic de l'oblitération, 644. — causes de l'oblitération, 645. — traitement, 646. — lavage des voies lacrymales, 644, 662. — dilatation des points lacrymaux, 647. — section des points lacrymaux, 647. — Cathétérisme, 650. — stricturotomie, 654. — section du sac lacrymal 663. — ablation du sac, 654. — destruction du sac, 667. — dacryocystorhinostomie, 668. — tuberculose, 671. — syphilis, 673. — oblitération congénitale, 675. — concrétion, 676. — tumeur, 677. — anesthésie, 24.

X

Xanthélasma, 609.

Z

Zona ophtalmique, 1407. — zona de la cornée, 254.

TABLE DES MATIÈRES

TOME PREMIER

CHAPITRE PREMIER

Pages

TECHNIQUE CHIRURGICALE 1
Matériel (Instruments. Pansements) 1
Asepsie Stérilisation (Chirurgien et Aides. Opéré). 7
Anesthésie 15
Anesthésie générale 12
Anesthésie locale 17

CHAPITRE II

EXAMEN DU FOND DE L'ŒIL. 26
Examen objectif du fond de l'œil 26
Ophtalmoscopie 26
Examen subjectif du fond de l'œil 39
Examen de la vision centrale. 39
Examen de la vision centrale pour les formes (Acuité visuelle centrale). 39
Examen de la vision centrale pour les couleurs (Scotomes centraux). 42
Examen de la vision périphérique (Champ visuel) 45

CHAPITRE III

AFFECTIONS DE LA CONJONCTIVE 51
Examen de la conjonctive 51
Hyperhémie de la conjonctive 56
Conjonctivites 60
Conjonctivites contagieuses à sécrétion (superficielles) 61
Conjonctivites muco-purulentes 61
Conjonctivite aiguë contagieuse à bacille de Weeks, p. 62. — Conjonctivite chronique à diplobacille, p. 67. — Conjonctivite pneumococcique, p. 71. — Conjonctivite staphylococcique, p. 74. —

Pages

Conjonctivite streptococcique, p. 76. — Conjonctivite à bacille de Pfeiffer, p. 81. — Conjonctivite à méningocoque, p. 82. — Conjonctivite à inclusions, p. 83.

Conjonctivites purulentes 84

Conjonctivite gonococcique, p. 84.

Conjonctivites à fausses membranes 104

Conjonctivite diphtérique, p. 105.

Conjonctivites contagieuses sans sécrétion (interstitielles). . . . 113

Conjonctivites granuleuses, trachome, p. 113. — Conjonctivites folliculaires, chronique, aiguë et printanière, p. 130.

Conjonctivites éruptives (non contagieuses) 144

Conjonctivites impétigineuses, phlycténulaires, p. 144. — Autres conjonctivites éruptives, p. 153.

Diagnostic général des conjonctivites 157

Conjonctivites infectieuses d'origine animale. 159

Chancre mou de la conjonctive 161

Sporotrichose de la conjonctive 162

Lésions morveuses de la conjonctive. 164

Tuberculose de la conjonctive 165

Syphilis de la conjonctive. 171

Autres affections diverses de la conjonctive 182

Atrophie de la conjonctive (Xérosis). 190

Dégénérescence amyloïde 193

Pinguécula 194

Ptérygion 195

Tumeurs de la conjonctive 198

CHAPITRE IV

AFFECTIONS DE LA CORNÉE 204

Examen du segment antérieur de l'œil. 204

Maladies infectieuses de la cornée. Kératites. 208

Kératites superficielles 208

Kératites secondaires à des conjonctivites 223

Kératites à pneumocoques 224

Kératites à diplobacille liquéfiant 225

Kératites à streptocoque 226

Kératites par infection mycosique 226

Kératites neuro-paralytiques 227

Kératomalacie 227

Kératites par lagophtalmie 229

Kératites de cause inconnue (kératite en bandelette, ulcère rongeant) . 231

Kératites interstitielles. 235

Kératite interstitielle syphilitique 235

Kératites interstitielles non syphilitiques (tuberculeuse, lépreuse) . . 249

Pages

Kératites éruptives 252
Kératite impétigineuse 252
Kératite eczémateuse 252
Kératite herpétique 253
Kératite du zona. 254
Kératite du pemphigus. 255
Kératite névralgique vésiculeuse intermittente 256
Kératites dans la rougeole. 257
Kératites rares 258
Kératite filamenteuse 258
Kératite ponctuée superficielle. Kératite sous-épithéliale 260
Kératite en grillage. 261
Dystrophie épithéliale 262
Opacités nodulaires 263
Lésions cicatricielles de la cornée 264
Opacités cornéennes. 264
Ectasies de la cornée 275

CHAPITRE V

MALADIES DE LA SCLÉROTIQUE 288
Sclérites. Episclérite 288
Scléro-kératite récidivante 294
Ectasies de la sclérotique 296

CHAPITRE VI

MALADIES DE L'IRIS. 301
Affections congénitales 301
Iritis 304
Iritis syphilitique 305
Iritis blennorrhagique 320
Iritis rhumatismale. 321
Iritis tuberculeuse 323
Iritis pneumococcique 328
Iritis sporotrichosique 329
Iritis lépreuse 329
Iritis de cause indéterminée 330
Néoformations iriennes 331
Kystes de l'iris 331
Sarcomes de l'iris 333
Nævi pigmentaires ou mélanomes 334
Autres formations nodulaires de l'iris 335

Pages

CHAPITRE VII

MALADIES DU CORPS CILIAIRE 336
Cyclites 335
Tumeurs de la région ciliaire 355

CHAPITRE VIII

TRAUMATISMES DU GLOBE ET DE L'ORBITE 358
Contusions du globe 358
Désinsertion de l'iris (Irido-dialyse) 358
Hémorragie dans la chambre antérieure (Hypohema) 359
Mydriase traumatique 360
Luxation du cristallin 361
Cataracte traumatique 365
Hémorragies du vitré 365
Hémorragies rétiniennes et choroïdiennes 365
Choroïdite traumatique 366
Déchirure de la choroïde 366
Décollement de la rétine 367
Commotion rétinienne 367
Inversion de l'iris 368
Traitement 369
Plaies du globe oculaire 371
Plaies superficielles non pénétrantes 371
Plaies pénétrantes 372
Diagnostic des plaies pénétrantes 374
Complications des plaies de l'œil 377
Infections. Ophtalmie sympathique 377
Traitement des plaies de l'œil 379
Traitement immédiat 379
Traitement consécutif et tardif 385
Opérations conservatrices 388
Ophtalmie sympathique traumatique 405
Corps étrangers de l'œil 424
Corps étrangers libres 424
Corps étrangers adhérents 425
Corps étrangers intra-oculaires 427
Brûlures 441
Plaies pénétrantes de l'orbite 445
Corps étrangers de l'orbite 446
Traumatisme du nerf optique 450

CHAPITRE IX

L'ŒIL ARTIFICIEL 453

Pages

CHAPITRE X

AFFECTIONS DU SOURCIL 457
Plaies et traumatismes 457
Maladies de la peau du sourcil 460
Alopécies diverses 460
Infections parasitaires 462
Furoncle du sourcil 463
Affections profondes du sourcil 465
Ostéo-périostite de l'orbite. Périostite 465
Ostéo-périostite aiguë staphylococcique 465
Ostéo-périostite subaiguë syphilitique 468
Ostéo-périostite chronique tuberculeuse 470
Autres variétés d'ostéo-périostites 471
Kystes dermoïdes du sourcil 471
Sinusite frontale 473
Méningo-encéphalocèle 474
Tumeurs profondes du sourcil 474
Diagnostic général des affections profondes du sourcil 475

CHAPITRE XI

AFFECTIONS DE LA RÉGION DES PAUPIÈRES 478
Traumatismes des paupières 478
Blépharites 481
Dermatoses des paupières 488
Affections des cils 491
Orgelets 493
Chalazion 495
Affections des glandes de Meibomius 501
Phlegmons et abcès 503
Pustule maligne 506
Nécrose des paupières 508
Erysipèle 509
Syphilis des paupières 513
Tuberculose des paupières 515
Emphysème des paupières 515
Déformations ou malformations 518
Lèpre des paupières 522
Colobome palpébral 523
Epicanthus 534
Déformations ou déviations du bord palpébral 535
Trichiasis 535
Entropion 538
Ectropion 558
Symblépharon 594

Pages

Troubles de l'appareil moteur des paupières 599
Blépharospasme 599
Tics spasmodiques de la face 606
Néoformations des paupières 607
Milium 607
Molluscum contagiosum 608
Xanthélasma 609
Papillomes cornés 610
Kystes transparents 611
Granulomes, polypes. Bourgeons charnus 613
Epithélioma 614
Sarcome des paupières 619
Angiomes 620
Névrome plexiforme 622
Elephantiasis 623

CHAPITRE XII

MALADIES DE L'APPAREIL LACRYMAL 625
Maladies des glandes lacrymales 625
Calculs lacrymaux 625
Déplacement traumatique 626
Kystes des glandes lacrymales 626
Dacryoadénite aiguë 627
Dacryoadénite chronique 629
Tumeurs des glandes lacrymales 633
Hypersécrétion lacrymale 634
Hyposécrétion lacrymale 635
Maladie de l'appareil excréteur des larmes 636
Oblitération 636
Larmoiement 637
Distension du sac 637
Dacryocystite aiguë 638
Péricystite aiguë 639
Fistule lacrymale 643
Complications cornéennes, conjonctivales et palpébrales 643
Diagnostic 644
Causes 645
Traitement 646
Cathétérisme 650
Tuberculose des voies lacrymales 671
Syphilis des voies lacrymales 673
Oblitération congénitale des voies lacrymales chez le nouveau-né . 675
Concrétions des voies lacrymales 676
Tumeurs des voies lacrymales 677

Pages

CHAPITRE XIII

AFFECTIONS DE L'ORBITE. 678
Thrombo-phlébite de la veine ophtalmique 678
Phlegmon de l'orbite 685
Ostéo périostites de l'orbite 689
Complications oculaires des sinusites 699
Fractures de l'orbite 703
Tumeurs de l'orbite 712
Kystes de l'orbite 717
Tumeurs vasculaires 723
Angiomes 723
Varicocèle 726
Exophtalmie pulsatile. 727
Tumeurs solides de l'orbite 736
Tumeurs du nerf optique. 744
Traitement chirurgical des tumeurs de l'orbite 747

TOME II

CHAPITRE XIV

VICES DE RÉFRACTION 759

Adaptation de l'œil aux distances. Accommodations 763
Skiascopie 776
Ophtalmométrie 781
Verres correcteurs et lunettes 789
Vices de réfraction 804
Hypermétropie 804
Myopie 815
Astigmatisme 839
Modifications pathologiques de l'accommodation 855
Paralysie de l'accommodation 856
Presbyopie 860
Spasme de l'accommodation. 864

AFFECTIONS DU CRISTALLIN 868

Affections congénitales 868
Aphakie congénitale 868

Pages

Déformation cristallinienne, déplacement, opacité 868
Traumatismes du cristallin 869
Opacités cristalliniennes 869
Cataractes 869
Cataractes acquises. Variétés. Traitement 870
Opération de la cataracte. 883
Cataractes secondaires (Variétés. Diagnostic. Traitement) 914
Cataractes congénitales 934
Cataracte zonulaire 935
Cataracte centrale ou nucléaire 936
Cataracte totale. 937
Cataracte fusiforme ou axiale 937
Cataractes corticales 938
Cataracte polaire antérieure 939
Cataracte polaire postérieure 940
Cataracte pyramidale, etc. 940
Cataractes compliquées 944
Cataracte traumatique 945
Luxation du cristallin 959

AFFECTIONS DU CORPS VITRÉ. 967

Malformations congénitales 967
Persistance de l'artère hyaloïde. 967
Opacités physiologiques. 968
Cysticerque du corps vitré 969
Petites opacités du vitré. 972
Membranes du corps vitré 975
Etat jumenteux du vitré. 976
Synchisis 977

AFFECTIONS DE LA CHOROIDE 980

Affections congénitales de la choroïde. Colobomes. 980
Traumatismes de la choroïde 984
Plaies. Ruptures 984
Inflammations de la choroïde 988
Choroïdites torpides 988
Choroïdite syphilitique. Types divers 989
Ophtalmies métastatiques 997
Tuberculose de la choroïde. 1009
Tumeurs de la choroïde (Sarcomes. Epithéliomas) 1012

MALADIES DE LA RÉTINE 1019

Hémorragies du fond de l'œil 1019
Hémorragies du corps vitré 1030
Hémorragies récidivantes des adolescents 1033

Pages

Oblitération de l'artère centrale 1034
Thrombose de la veine centrale 1042
Rétinites 1047
Rétinite néphrétique 1049
Rétinite diabétique 1064
Amaurose urémique 1066
Rétinite leucémique 1069
Rétinite hémorragique de l'artério-sclérose 1072
Autres variétés de rétinites 1072
Rétinite proliférante 1073
Rétinite circinée 1074
Rétinite maculaire atrophique sénile 1075
Rétinite pigmentaire 1076
Héméralopie. Amblyopie crépusculaire 1083
Décollement de la rétine 1084
Gliome de la rétine 1096

AFFECTIONS DU GLOBE OCULAIRE 1104

Modifications du volume du globe (Buphtalmie) 1104
Anophtalmie 1104
Microphtalmie 1105

Glaucome 1106
Glaucome primitif inflammatoire 1107
Glaucome primitif simple 1112
Glaucomes secondaires 1118
Anatomie et physiologie pathologiques 1122
Diagnostic 1132
Traitement du glaucome. 1139
Glaucome des enfants 1168
Hydrophtalmie, buphtalmie. 1168

TROUBLES NERVEUX DE L'ŒIL 1175

Affections du nerf optique 1175
Affections congénitales 1175
Névrites optiques 1176
Névrite optique syphilitique 1178
Névrites des maladies infectieuses aiguës. 1188
Névrite œdémateuse par stase 1189
Névrite optique oxycéphalique 1195
Névrites par pertes sanguines 1197
Névrites dans les affections orbitaires et sinusites 1198
Névrites optiques dans le tabès, la sclérose en plaques, la myélite aiguë. 1199
Névrite toxique par l'alcool et le tabac. 1201
Autres névrites toxiques 1210
Atrophies optiques. 1212

Pages

Etude anatomo-pathologique générale des névrites et atrophies . . 1213
Valeur séméiologique des névrites et atrophies 1216

Affections de l'appareil nerveux optique intra-crânien 1219
Amblyopies et amauroses 1219
Amblyopies et amauroses hystériques 1220
Amblyopies réflexes 1222
Amblyopie diabétique 1223
Amaurose urémique 1224
Amaurose de l'œil strabique. 1224
Hémianopsies 1224
Hémianopsie homonyme 1227
Hémianopsie double (Cécité corticale) 1231
Hémianopsie hétéronyme bi-temporale 1234
Hémianopsie hétéronyme bi-nasale 1235
Variations séméiologiques suivant siège et causes 1236

Troubles de la vision des couleurs. Daltonisme 1241

Affections de l'appareil moteur des yeux. 1247
Paralysie des muscles moteurs des globes 1246
Strabisme concomitant. Strabisme des enfants 1281
Strabsime convergent 1283
Strabisme divergent 1285
Causes oculaires 1288
Causes nerveuses 1285

Traitement médical, p. 1295. — Traitement chirurgical, p. 1300.

Modifications de la pupille 1321
Dilatation pupillaire (Mydriase). 1323
Rétrécissement pupillaire (Myosis). 1326
Inégalité pupillaire 1328
Immobilisation pupillaire. 1329
Déformation pupillaire 1331
Troubles réflexes de la pupille 1332

Troubles de la motilité des paupières 1339
Ptosis paralytique 1339
Ptosis traumatique. 1345
Traitement du ptosis 1346
Lagophtalmie paralytique 1366

Nystagmus ou tremblement oculaire. 1375
Nystagmus congénital. 1376
Nystagmus acquis 1376

Goitre exophtalmique 1381
Céphalée syphilitique ophtalmoplégique 1388
Troubles de la sécrétion lacrymale 1396

Pages

Troubles sensitifs de l'appareil oculaire. Douleurs. Névralgies. . . 1398
Névralgie faciale. 1398
Migraine ophtalmique 1401
Migraine ophtalmoplégique 1404
Anesthésie de l'œil 1405
Zona ophtalmique 1407
Kératite neuro-paralytique 1415
Complications oculaires dans les maladies nerveuses 1419

INDEX ALPHABÉTIQUE 1431

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD